Über Meningitis nach Siebbeineiterung

sowie über einen Fall von protahierter intermittierender Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

von

Franz Kraemer.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

TAG DER PROMOTION: 15. April 1919

BERLIN 1919
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät zu Berlin.

Referenten: Prof. Dr. *Beyer*.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Passow*.

Sonder-Abdruck aus
Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie
des Ohres, der Nase und des Halses. Bd. XII.

IMBERG & LEFSON G.M.B.H.
BERLIN SW.

Dem Andenken meiner Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546509_0118

Wie *Körner* im Jahre 1893 die allgemeine Aufmerksamkeit auf die otogenen Gehirnkomplikationen gerichtet hat, so hat *Dreyfuß* dieses im Jahre 1896 durch seine Monographie für die rhinogenen Krankheiten des Gehirns und seiner Häute getan. Gegenüber den otogenen sind die Erkrankungen des Gehirnes und seiner Häute nasalen Ursprungs relativ selten. Eine summarische Zusammenstellung der intrakraniellen Komplikationen nach entzündlichen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen gibt *Bönninghaus* im Handbuch von *Katz*, *Preysing* und *Blumenfeld* 1914. Sie lautet:

I. Intrakranielle Komplikationen von seiten der Stirnhöhle:

Isolierte Pachymeningitis (mit oder ohne Extraduralabszeß)	70 Fälle
Hirnabszeß (selten isoliert, meist kombiniert mit Pachymeningitis resp. Extraduralabszeß oder Meningitis)	87 „
Meningitis purulenta und serosa	65 „
Thrombose (selten isoliert, meist Pachymeningitis, Meningitis oder Hirnabszeß)	13 „

II. Intrakranielle Komplikationen von seiten des Siebbeinlabyrinthes:

Hirnabszeß	10 Fälle
Meningitis	3 „

III. Intrakranielle Komplikationen von seiten der Keilbeinhöhle:

Hirnabszeß	1 Fall
Meningitis	7 Fälle
Thrombose	24 „

IV. Intrakranielle Komplikationen von seiten der Kieferhöhle:

Hirnabszeß	7 Fälle
Meningitis	1 Fall
Thrombose	1 „

Auch an großen Sektionsstatistiken gemessen, erscheint die relative Häufigkeit dieser Komplikationen nicht groß. So findet sich in der *Pitt*schen Statistik über 9000 aufeinander folgende Obduktionen in *Guys* Hospital nur ein einziger rhinogener Abszeß im Frontalhirn, dessen Entstehung nicht einmal auf ein Nebenhöhlenempyem, sondern auf einen das Dach des Siebbeins zur Einschmelzung bringenden Nasenpolypen zurückgeführt wurde. Unter 6000 Obduktionen im Berliner Pathologischen Institut fand *Treitel* nur drei rhinogene Komplikationen des Gehirns. In einer Zusammenstellung *Gowers* über 142 Hirnabszesse finden sich nur 6 rhinogene Fälle, d. h. 2,5 v. H. — Mit Recht sagt *Wertheim*, daß allen diesen Statistiken der gemeinsame Fehler anhaftet, daß sie kein zutreffendes Bild über die Frequenz der endokraniellen Eiterungen im Verhältnis zu den Nebenhöhleneiterungen geben, weil die Nebenhöhlen bei den Sektionen nicht regelmäßig untersucht worden sind.

Unter diesem Gesichtspunkt hat *Wertheim* alle Fälle endokranieller Eiterungen aus sämtlichen Obduktionsprotokollen des Breslauer Pathologischen Universitäts-Institutes und des Allerheiligen Hospitals gesammelt und nach ihrer Genese geordnet. Er fand unter 10 394 Obduktionen 127 endokranielle Eiterungen, von denen mit Sicherheit nur 6 Fälle als nasalen Ursprungs zu bezeichnen waren, d. h. nur ein wenig mehr als ½ pro Mille aller Fälle bzw. 4,7 v. H. der endokraniellen Eiterungsfälle.

Unter Berücksichtigung des später zu beschreibenden, in der Universitäts-Ohren- und Nasenklinik zu Berlin beobachteten Falles von rhinogener Meningitis, bei dem die Infektion ihren Ausgang von dem erkrankten Siebbein nahm, soll sich die vorliegende Arbeit in der Hauptsache mit dieser speziellen Art von endokranieller Komplikation befassen.

Nicht mit Unrecht sagt *Dreyfuß*, daß die Klassifizierung der endokraniellen Komplikationen, die von den Siebbeinzellen ausgehen, gewöhnlich Schwierigkeiten macht, weil in den meisten — und dies sind die chronisch verlaufenden Fälle — das Siebbeinlabyrinth erst sekundär ergriffen wird in der Weise, daß die ursprünglich affizierte Nebenhöhle bis zum Tode in einem relativ leidlichen Zustande bleibt und erst die Komplikation durch Übergreifen auf das Siebbein, durch ostitische Caries der Lammia cribosa z. B., das Endocranium in Mitleidenschaft zieht. So kommt es, daß einige Autoren Fälle zu den Stirn- oder Keilbeinhöhleneiterungen zählen, die andere zu den Siebbeineiterungen rechnen.

Stucky denkt sich auf Grund seiner Beobachtungen den Infektionsweg zu den Nebenhöhlen untereinander umgekehrt. Nach seiner Ansicht entsteht die Infektion primär in den Siebbeinzellen, während die Stirn- und Keilbeinhöhlen erst später ergriffen werden, entweder durch Ausbreitung per continuitatem oder durch Verlegung der natürlichen Öffnungen.

Die primäre Infektion im Siebbein kann zu einer Hyperplasie führen als dem Resultat lang fortgesetzter Entzündung, und die mittlere Muschel kann eine polypöse Degeneration erleiden. Die Größenzunahme im letzten Falle führt zu einer Verlegung der natürlichen Öffnungen der übrigen mit dem mittleren Nasengang kommunizierenden Höhlen, und so entsteht die Pansinusitis.

Bezüglich der Anatomie des Siebbeins sei auf die einschlägigen Lehrbücher verwiesen. Für unsere Frage haben eine besondere Bedeutung jene Anomalien des Siebbeins, von denen aus ein Übergreifen der Entzündung auf das Cavum cranii leicht zustande kommen kann.

v. Hansemann bezeichnet die Lamina cribosa mit der Crista Galli als einen der variabelsten Teile des Schädels. Bekannt sind Ausweitungen der Siebbeinzellen in das benachbarte Stirn-, Oberkiefer- und Keilbein. Durch diese Ausweitungen in die benachbarten Nebenhöhlen kann es zu den verschiedenartigsten Anomalien kommen, die in praktischer Hinsicht sehr bemerkenswert sind. Die Lamina papyracea weist bisweilen Dehiszenzen auf. Einen besonderen Fall von Mißbildung der Lamina cribosa erwähnt neuerdings *Froboese*, bei dem die linke Siebbeinplatte einen einzigen glattwandigen, nach der Nase zu offenen Kanal darstellt. Hierauf komme ich später noch genauer zu sprechen.

Als die Ursache der entzündlichen endokraniellen Komplikationen ist in letzter Linie die Infektion der Nasennebenhöhlen anzusehen. In der Fortpflanzung der infektiösen Keime von der erkrankten Nebenhöhle auf das Cavum cranii liegt das entscheidende Moment.

Welchen Weg gehen nun die Keime von den Nasennebenhöhlen zum Schädelinnern? — Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei den Fällen, bei denen der Weg der Infektion per continuitatem gelegentlich der Operation oder der Obduktion schon makroskopisch festgestellt werden konnte, d. h. bei Zerstörungen der die Nebenhöhlen von dem Schädelinnern trennenden Gewebsschichten, Schleimhaut und Knochen. — *Hajek* denkt sich das Vorwärtsschreiten der Zerstörung so, daß zuerst die Schleimhaut der Neben-

höhle ulzeriert, dann sich ein subperiostaler Abszeß bildet, worauf der Knochen nekrotisiert. Der nekrotische, von pyogenen Keimen durchwanderte Knochen erzeugt dann auf der zerebralen Seite zuerst einen extraduralen Abszeß, in dessen Gefolge dann entweder Meningitis oder ein Hirnabszeß oder eine Sinusthrombose entstehen kann. Am häufigsten ist dieser etappenweise fortschreitende Prozeß bei den durch Stirnhöhleneiterungen bedingten Gehirnkomplikationen beobachtet worden, seltener bei Erkrankungen des Siebbeins und der Keilbeinhöhle, nur ausnahmsweise bei der Kieferhöhle. Geht der Zerstörungsprozeß an den die Nebenhöhlen von dem Cavum cranii trennenden Gewebsschichten schnell vonstatten, so kommt es ohne Vermittlung eines extra- oder intraduralen Abszesses zur diffusen Meningitis oder Sinusthrombose. Der erstere Vorgang ist am meisten beobachtet bei Einschmelzung der Lamina cribosa, der letztere bei Durchbruch des Keilbeindaches, wo die Entzündung direkt auf die großen Blutleiter übergreift.

Außer dieser Art des Weitergreifens des Prozesses in der Gewebskontinuität gibt es nach *Hajek* noch eine andere, die den Charakter der regionären Metastase trägt. Es sind nämlich Fälle beobachtet worden, wo eine Knochennekrose zwischen den Nasennebenhöhlen und dem Schädelinnern nicht bestanden hat, nur eine umschriebene Verfärbung des Knochens und der anliegenden Dura oder ein extraduraler Abszeß ließ erkennen, daß an dieser Stelle die Infektion den Weg zum Hirn gefunden hatte.

Kuhnt hat das erste Mal darauf aufmerksam gemacht, daß bei derartigen Vorkommnissen die Anastomosen der Venen zwischen Stirnhöhlenschleimhaut und Dura eine wichtige Rolle spielen dürften. Für diese Annahme spricht auch der Umstand, daß bei den entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen sowohl an der vorderen wie an der orbitalen Wand gerade an denjenigen Stellen umschriebene Veränderungen gefunden wurden, die der Lage der perforierenden Venen entsprechen. Analog ist die Infektionsmöglichkeit nach der Orbita zu, von der aus entweder entlang dem Sehnerven oder infolge einer Thrombose der Vena ophthalmica eine endokranielle Komplikation entstehen kann.

Schließlich gibt es eine Reihe von Fällen, wo die zerebrale Wand der benachbarten Nasenenebenhöhlen gar keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen aufweist, obgleich der nasale Ursprung der endokraniellen Komplikation außer jedem Zweifel steht.—*Hajek* nimmt hierfür folgende Infektionsmöglichkeiten an:

1. durch Gewebskontinuität, da der Knochen und die Dura trotz makroskopisch intakten Aussehens dennoch erkrankt sein können;

2. durch die Blutgefäße;

3. durch die Lymphgefäße;

4. entlang den Lymphscheiden des N. olfactorius durch die Lamina cribrosa.

Nach demselben Autor gibt es nur eine Möglichkeit, den jeweiligen Infektionsweg zu eruieren, das ist die mikroskopische Untersuchung der makroskopisch zwar intakt aussehenden, jedoch nach Lage der Verhältnisse die Entzündung vermittelnden Gewebsschichten zwischen Nase und Schädelhöhle.

Der erste, dem der mikroksopische Nachweis der direkten Infektion in der Gewebskontinuität gelang, war *Ortmann*. Es handelte sich um eine schwere Keilbeineiterung mit nachfolgendem extraduralem Abszeß an der Sella turcica und nachfolgender Sinusthrombose. Er konnte sowohl in und auf der Schleimhaut und der periostalen Auskleidung der Keilbeinhöhle wie im Knochen und in den Hirnhäuten Diplokokken mikroskopisch nachweisen. Den mikroskopischen Nachweis der Infektion auf dem Blutwege führte zuerst *Hajek* bei einem letal endenden Falle von Meningitis nach chronischem Empyem des linken Siebbeinlabyrinthes. Das Knochengewebe erwies sich auf frontal durch das Siebbeinlabyrinth geführten Schnitten histologisch frei von krankhaften Veränderungen, in den auf Bakterien gefärbten Schnitten aber (Färbung mittels Boraxmethylenblau und nach Gram-Weigert) ließen sich in den einzelnen Blutgefäßen der Markräume des Knochens spärlich oder in mäßiger Menge Kokken in Ketten von demselben Aussehen wie in der Schleimhaut des Siebbeinlabyrinthes gelegenen nachweisen. Der Beweis der Einwanderung von virulenten Streptokokken in das entzündete Schleimhautgewebe und der Invasion in die Blutbahn war damit erbracht.

Zwillinger und einige Autoren vor ihm, wie *Schwalbe*, *Key*, *Rezius*, *Onodi*, haben den mikroskopischen Beweis erbracht, daß die Lymphwege des oberen Nasenabschnittes mit den perimeningealen Lympgfäßen zusammenhängen und daß die Propagation der infektiösen Keime von den Nasenhöhlen in das Schädelinnere und die dadurch entstandene intrakranielle Komplikation auf dem Wege der Lymphbahn möglich ist.

F. S. Paparozzi hat neuerdings interessante Untersuchungen über die Beziehungen von Siebbeineiterungen und intrakraniellen

Komplikationen an Schädeln angestellt. Er kommt zu folgender Schlußfolgerung: Sowohl unter normalen anatomischen wie pathologischen Verhältnissen ist nach Injektion von Farbstoffen mikroskopisch das Vorhandensein eigener Lymphwege in der Nase und den Nebenhöhlen nachweisbar, die in direkter Verbindung mit denen der Dura stehen. Sie stehen außerdem in Verbindung mit den Lymphgefäßen, die im Knochengewebe vorhanden und unabhängig sind von den die Scheide des Olfactorius umgebenden Lymphgefäßen.

Nach *Onodi* ist ätiologisch auch wichtig die Stärke der zerebralen Knochenwände der Nebenhöhlen, ferner die kompakte Beschaffenheit dieser Wände und ihre schwammige gefäßreiche Diploe. Sie können die Fortleitung des krankhaften Prozesses begünstigen oder erschweren und verhindern. Nach seinen Beobachtungen schwankte z. B. die Dicke der zerebralen Knochenwände der Siebbeinzellen zwischen 1 und 8 mm.

Es ist klar, daß eine kompakte, gefäßarme zerebrale Knochenwand je nach ihrer Dicke der direkten Kontaktinfektion ein Hindernis sein und die Fortpflanzung des pathologischen Prozesses erschweren oder sogar verhindern kann. Je dicker und kompakter die zerebrale Knochenwand ist, um so größer ist die schützende Rolle bezüglich der endokraniellen Komplikation, umgekehrt ist die größte Dünnheit der zerebralen Nebenhöhlenwände als ein begünstigender Faktor der direkten Kontaktinfektion anzusehen.

Durch diese Variationen in der Dicke besitzt die Lamina cribrosa eine sehr verschiedene Widerstandsfähigkeit auch gegen traumatische Einflüsse. Breite und Länge spielen dabei nur eine nebensächliche Rolle. Von größerer Bedeutung ist die Dicke und Lagerung. Genauere Beobachtungen bei Schädelverletzten in dieser Beziehung anzustellen hat *v. Hansemann* in seiner Eigenschaft als Armeepathologe Gelegenheit gehabt. Bezüglich der Lamina cribrosa unterscheidet er dreierlei Verletzungen: 1. durch fortlaufenden Sprung von einer anderen Schädelstelle aus, 2. durch Impression von außen nach innen durch plötzlich gesteigerten Luftdruck, 3. durch Impression von innen nach außen durch Explosivwirkung bei Schädelschüssen. Die beiden letzten Erscheinungen lassen sich ganz charakteristisch dadurch voneinander unterscheiden, daß in dem einen Fall die Ränder der Rißstelle in der Lamina cribrosa in den Schädelraum hinein, in dem anderen Falle aus ihm heraus aufgestaucht sind. Bei dem fortlaufenden

Sprung sind sie weder nach außen noch nach innen aufgestaucht, sondern liegen scharf nebeneinander.

In den allermeisten Fällen sind derartige indirekte Verletzungen der Lamina cribrosa ohne Bedeutung für den Ausgang des Falles, indem sie entweder spontan heilen oder indem der Verletzte aus einem anderen Grunde seiner Verletzung erliegt. *v. Hansemann* hat jedoch gezeigt, daß gelegentlich auch eine tödliche Meningitis von einer solchen indirekt verletzten Lamina cribrosa aus ihren Ausgang nehmen kann. *v. Hansemann* unterscheidet folgende drei Infektionsmöglichkeiten der Meningen nach Schädelschüssen: 1. durch Eröffnung eines Ventrikels, 2. direkt von der Wunde aus, 3. durch fortgeleiteten Sprung auf die Schädelbasis mit Eröffnung der Lamina cribrosa, 4. durch Eindrücken der Lamina cribrosa infolge der Sprengwirkung, 5. durch Eindrücken der hinteren Wand der Stirnhöhle durch Sprengwirkung. In vorliegendem Falle interessieren nur die unter 3 und 4 aufgeführten Fälle, bei denen die Infektion der Meningen von der verletzten Lamina cribrosa ausgegangen ist. *v. Hansemann* führt dafür Beispiele an, über die später zu berichten ist.

Es gibt eine Anzahl von Fällen, bei denen Entzündungen scheinbar geringen Grades eine besondere Tendenz zeigen, auf den Inhalt der Schädelhöhle überzugehen, während in anderen Fällen jahrelang dauernde Erkrankung der Nebenhöhlen eine solche Komplikation nicht bedingen. Nach *Hajek* ist anzunehmen, daß es neben der infektiösen Ursache auch noch disponierende Momente gibt, die dem raschen Übergreifen der Infektion von der Nase auf das Schädelinnere Vorschub leisten. Als solche sind anzusehen angeborene Defektbildung in den knöchernen Wandungen der Nebenhöhlen, Verlegung des Ausführungsganges bzw. Behinderung des Sekretabflusses und schließlich eine besonders hohe Virulenz der infektiösen Keime. Defektbildungen in der knöchernen Wand der Kieferhöhlen sind nicht bekannt. An der Stirnhöhle ist bekannt die von *Zuckerkandel* beschriebene Dehiszenz in der an die Schädelhöhle grenzenden Lamelle des Processus orbitalis. Die Dehiszenz in der Lamina papyracea des Siebbeins ist bereits erwähnt, desgleichen die im Falle *Froboese* erwähnte Dehiszenz an der Lamina cribrosa.

Die obere Wand der Keilbeinhöhle ist gewöhnlich dünn, sie ist zuweilen aber so dünn, daß sowohl die Sella als auch die Wand der Canales optici in die Keilbeinhöhle vorspringen, wodurch im

Erkrankungsfalle der Keilbeinhöhle Sehstörungen bis zur Erblindung auftreten können.

Der Verlegung des Ausführungsganges legt *Hajek* eine erhebliche Bedeutung für die Entstehung der zerebralen Affektionen bei, während *Kuhnt* darauf kein besonderes Gewicht legt. Der erste Autor glaubt der Verlegung des Ausführungsganges vor allem deswegen großen Wert beimessen zu dürfen, weil er Fälle von akutem Empyem des Siebbeinlabyrinthes beobachtet hat, bei denen er nach Entfernung der mittlerenMuschel und der hindernden Hypertrophie durch Abfluß des Eiters ein promptes Zurückgehen drohender Durchbruchserscheinungen, wie rasender Kopfschmerzen und Schwellung des oberen Augenlides, beobachtet hat.

Zu erwähnen sind noch diejenigen Fälle von Gehirnaffektionen, die in unmittelbarem Anschluß an nicht beobachtete Verletzungen oder an kleinere operative Eingriffe, wie Galvanokaustik der Muscheln und Entfernung von Polypen, aufgetreten sind. *Dreyfuß* erwähnt 8 solcher Fälle. Die Ätiologie und der Infektionsweg sind dunkel. Im Falle *Lange* handelt es sich nach *Dreyfuß'* Ansicht möglicherweise um eine Verschleppung pathogener Keime von der Mundhöhle durch den untersuchenden Finger.

Eine wichtige Rolle bei der Ausbreitung des Infektionsweges spielt zweifellos die Virulenz der Infektionskeime. Als Beweis hierfür können jene rasch tödlich verlaufenden Fälle von Naseneiterungen angesehen werden, bei denen von einer Sekretverhaltung nicht die Rede ist.

Über den Keimgehalt chronisch erkrankter Siebbeinlabyrinthe hat *Rhese* interessante Untersuchungen angestellt. Er stellte zehn verschiedene Keimarten fest, und zwar, der Häufigkeit nach geordnet, Staphylococcus pyogenes albus, Diplococcus lanceolatus, Pseudodiphtheriebazillen, Bacillus mucosus, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus citreus, Micrococcus catarrhalis, Micrococcus aurantiacus und ein unbewegliches, nicht näher bestimmbares Fadenbakterium. Anaeroben wurden niemals gefunden. Nach *Denker* und *Brünings* ist aus der Anwesenheit der betreffenden Keime auf deren ätiologische Rolle nur mit der allergrößten Vorsicht ein Schluß zulässig. Aus der Seltenheit der Streptokokken im Siebbein erklärt sich die Chronizität der Siebbeinerkrankung und ihre relative Gutartigkeit. Selten wurden Reinkulturen einer Bakterienart gefunden, meistens handelte es sich um Bakteriengemische von 2—5 verschiedenen Keimarten.

Bei beiderseitiger Siebbeinerkrankung wurde eine absolute Unabhängigkeit zwischen rechtem und linkem Siebbein bezüglich Keimgehalt, Zahl der Keimarten und Keimreichtum festgestellt.

Nach einem endonasalen Eingriff nimmt bekanntlich für kürzere Zeit die Zahl der Bakterien in der Nase zu, wodurch die Aussichten für den Wundverlauf bei einem erneuten Eingriff verschlechtert werden. *Rhese* konnte feststellen, daß nach Ablauf von 14 Tagen die Siebbeinoperation bereits zu einer bakteriellen Entlastung der operierten Seite geführt hatte.

Gleichzeitige Kieferhöhleneiterungen begünstigen die Bakterienflora des Siebbeins.

Bei den veröffentlichten Fällen von Meningitiden nach Siebbeinerkrankungen ist die bakteriologische Untersuchung nur selten durchgeführt worden. Einmal wurde Staphylococcus pyogenes aureus im Meningeneiter festgestellt, einmal Staphylococcus albus in der gleichzeitig erkrankten rechten Stirnhöhle bei seröser Meningitis, einmal Streptococcus pyogenes im Meningeneiter, einmal Diplococcus lanceolatus im Inhalt eines gleichzeitigen Frontallappenabszesses und dreimal Pneumokokken; von letzteren zweimal im Lumbalpunktat letal verlaufender Fälle von Meningitis purulenta, einmal im Meningeneiter einer postoperativen Meningitis purulenta.

Pathologisch-anatomisch unterscheiden wir zwei Arten der Meningitis der Siebbeinerkrankungen, die Meningitis serosa und die Meningitis purulenta.

Der erste, welcher das Krankheitsbild der Meningitis serosa näher beschrieben hat, war *Quincke*. Später war es *Boenninghaus*, der mit seinen kritischen Studien die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese Krankheit richtete.

Die Meningitis serosa besteht in einer serösen Entzündung der Pia mater, die ein Ödem in dem Subarachnoidealraum bzw. einen akuten Hydrocephalus internus zur Folge hat. *Haßlauer* unterscheidet dementsprechend eine Meningitis serosa externa und interna.

Bei den nach Siebbeinerkrankungen beobachteten Fällen von Meningitis serosa konnten pathologisch-anatomische Studien nicht gemacht werden, da sämtliche Fälle zur Heilung kamen.

Die Leptomeningitis purulenta nach Siebbeinerkrankungen ist durch Eiterinfiltration in den Maschen der Pia charakterisiert. Die Piagefäße sind stark gefüllt. Die Eiterung beschränkt sich in den meisten Fällen auf die Gehirnbasis, manchmal geht sie längs

der großen Piagefäße, die in den Spalten und Furchen des Gehirns verlaufen, auf die Konvexität über. — Die Eiterinfiltration der Pia findet sich in der Regel am stärksten ausgeprägt am Orte des Infektionsherdes, d. h. über der Lamina cribrosa, die Ventrikel sind bisweilen mitinfiziert. Nach *Merkens* besteht pathologisch-anatomisch zwischen seröser und eitriger Meningitis ein allmählicher Übergang. Der seröse Erguß kann durch Beimischung von Leukozyten getrübt sein. Je mehr der seröse Erguß eine eitrige Beschaffenheit annimmt, um so mehr sind wir zu der Annahme einer eitrigen Leptomeningitis berechtigt. Oft ist die seröse Form der Meningitis nur ein Vorstadium der eitrigen; infolgedessen kann man nicht ohne weiteres annehmen, daß die seröse Entzündung eine leichtere Entzündungsform darstellt als die eitrige. Wir sind aber zu dem Schluß berechtigt, daß eine Entzündung, so lange sie nicht zur Eiterbildung geführt hat, einer schnelleren Rückbildung fähig ist.

Viermal war die Meningitis purulenta nach Siebbeinhöhlen-eiterung kombiniert mit einem Frontallappenabszeß, einmal mit einer Encephalitis.

Der Symptomenkomplex der Meningitis serosa nach Siebbein-erkrankungen ist wenig charakteristisch: Im Beginn der Erkrankung meist Krämpfe, erhöhter Liquordruck und heftige Kopfschmerzen. Mitunter besteht nach Ausräumung des Siebbeins neben Kopfschmerzen nur eine umschriebene, lebhafte Empfindlichkeit am Dach des Siebbeins bei Sondenberührung. Allgemeine meningitische Anzeichen können fehlen. In den von *Gerhard* angeführten Fällen (siehe unten) sind Symptome von seiten der Augen das Gemeinsame: Stauungspapille bis zur Atrophie, Trägheit und Ungleichheit der Pupillen. Der von *Anders* beschriebene Fall (siehe unten) zeigte klinisch das ausgesprochene Bild der eitrigen Meningitis.

Die Leptomeningitis purulenta nasalen Ursprunges unterscheidet sich auf der Höhe der Erkrankung in nichts von anderen Meningitiden.

Die Erkrankung beginnt meist mit hohem Fieber, verbunden mit Schüttelfrost, unerträglichen Kopfschmerzen, Unruhe. Der Puls ist häufiger beschleunigt als verlangsamt, manchmal unregelmäßig. Die übrigen Symptome treten bald als Reiz-, bald als Lähmungserscheinungen auf. Im Anfang herrschen mehr die Reizzustände vor, zu Ende die Lähmungserscheinungen. Andere wichtige Symptome sind: Nackensteifigkeit, *Kernig*sche Flexions-

kontraktur, Stauungspapille, Stuhlträgheit, Incontinentia der Blase und des Darmes, Bewußtlosigkeit.

Bald sind nur wenige, bald zahlreiche der genannten Symptome vorhanden.

Der Verlauf der Meningitis purulenta nach Siebbeinerkrankungen zeigt fast durchweg einen foudroyanten Verlauf. Die Zeit vom Einsetzen der stürmischen Erscheinungen bis zum Tode betrug Stunden bis Tage. 2 Fälle kamen zur Heilung (Fall *Reischig* und *Manasse*, siehe unten). Bei jenem waren innerhalb 14 Tagen, bei diesem innerhalb 20 Tagen die meningitischen Erscheinungen vorüber.

Die beobachteten Fälle von Meningitis serosa nach Siebbeinhöhleneiterung gingen sämtlich in Heilung aus. Der Verlauf gestaltet sich bei diesen im Gegensatz zu den beobachteten purulenten Formen im allgemeinen protrahierter. Im günstigsten Falle gingen die Erscheinungen in 8 Tagen zurück, in den meisten Fällen erstreckte sich der Heilverlauf aber über mehrere Wochen.

Aus der nachstehenden Tabelle (s. die folgende Seite), der ich zugleich kurze Angaben über die Art der Siebbeinerkrankungen und deren Komplikationen mit anderen Nebenhöhlenaffektionen, sowie über den vermuteten bzw. festgestellten Infektionsweg, den erhobenen bakteriologischen Befund, die Form der Meningitis und deren Kombination mit anderen Gehirnaffektionen beifüge, geht der Verlauf der einzelnen mir durch die Literatur bekannt gewordenen Fälle von Meningitis nach Verletzungen und entzündlichen Erkrankungen des Siebbeins hervor.

Die Diagnose der Meningitis purulenta ist bei ausgesprochenen Erscheinungen leicht, wenn die Siebbeinerkrankung dem Arzte nicht entgangen ist. Daß diese Voraussetzung nicht immer zutrifft, zeigt der Fall *Gerber* und *Schmiegelow*. Im ersten Falle wurde eine im Vordergrunde stehende Mastoiditis als das ursächliche Moment angesehen, im letzteren Falle konnte in vivo eine Nasenerkrankung überhaupt nicht festgestellt werden. Erst die Sektion brachte Klarheit.

Gerber macht daher mit Recht darauf aufmerksam, daß in allen Fällen von Meningitis eine genaue Exploration der Nase und deren Nebenhöhlen erforderlich ist.

Ein entscheidendes Hilfsmittel für die Diagnose der rhinogenen Meningitis bildet oft die Lumbalpunktion. Den Wert der Lumbalpunktion faßt *Körner* in folgenden Sätzen zusammen:

Autor	Siebbein-Erkrankung		Infektionsweg	Meningitis				Bakterien
	Art	Kombination		Form	Dauer	Ausgang	Kombination	
Trousseau	Syphilis	—	Exfoliation d. Siebbeins	Keine Sektion	24 Stdn.	Letal	—	—
Ogston	Akut	—	Lam. crib. (Knochen gesund)	Purulenta basil.	3 Tage	Letal	—	—
Warner	Akut	—	Lam. crib. (Knochen gesund)	Purul. basil. et convex.	3 Tage	Letal	—	—
Ewald	Akut	—	Lam. cribr. (Knochen gesund)	Purul. basil.	Wenige Tage	Letal	—	Staphyl. pyog. aureus i. Meningeneiter
Störk	Syphilis	Lam. cribrosa	Lam. cribrosa (Knochen gesund)	Purul. basil. et convex.	Etwa 7 Tage	Letal	—	—
Silex	Akut	Kiefer- und Stirnhöhleneiterung	Lam. cribrosa	Purul. convex.	9 Tage	Letal	Frontallappenabszeß	—
Preysing	Akut	Kieferhöhleneiterung	Lam. cribrosa	Purul. basil. et convex.	2 Tage	Letal	Frontallappenabszeß	—
Dennis	Chron.	Stirnhöhleneiterung ?	Lam. cribr. ?	Keine Sektion	Wenige Tage	Letal	—	—

Autor	Siebbein-Erkrankung		Infektionsweg	Meningitis				Bakterien
	Art	Kombination		Form	Dauer	Ausgang	Kombination	
Reischig	Akut	Kieferhöhlen-eiterung l.	Unklar	Purul. asept.	Etwa 14 Tage	Heilung	—	—
Manasse	—	Traumat. Verletzung d. Siebplatte	—	Purul.	Etwa 20 Tage	Heilung	Frontal-lappenabszeß, Encephalitis	Diplococcus lanceolatus
P. Watson Williams	Chron.	Kieferhöhlen-eiterung bds.	Lam. cribr., Erosion d. Daches	—	—	—	—	—
Falk	—	Verletzung d. Siebplatte	—	Purul.	3 Tage	Letal	—	—
Onodi	—	Schädel-schuß-verletzung	Lam. cribr.	Purul.	—	Letal	Frontal-lappenabszeß	—
Blau	—	Schädel-schuß-verletzung	Lam. cribr.	Purul. basil.	3 Tage	Letal	Frontal-lappenabszeß	—
Ders.	—	Schädel-schuß-verletzung	Lam. cribr.	Serosa	6 Wochen	Heilung	—	Lumbal-punktat steril
Killian	—	Schädel-schuß-verletzung	Lam. cribr.	Purul.	2 Tage	Letal	—	—
v. Hanse-mann	—	Indirekte Verletzung d. Luftdruck	Lam. cribr.	Purul. basil. et convex.	Wenige Tage	Letal	—	—

Autor	Siebbein-Erkrankung		Infektionsweg	Meningitis				Bakterien
	Art	Kombination		Form	Dauer	Ausgang	Kombination	
v. Hansemann	—	Schädelschußverletzung	Lam. cribr.	Purul. basil. et convex.	—	Letal	Läsion des l. Stirnlappens	—
Ders.	—	Schädelschußverletzung	Lam. cribr.	Purul. basil.	—	Letal	—	—
Labouré	Akut	—	?	Serosa	Einige Tage	Heilung	—	—
Waller	Chron.	—	?	Anscheinend serosa	Mehrere Wochen	Besserung	—	—
Jaques	?	Stirnhöhleneiterung	Lymphgefäße (Knochen gesund)	Purul.	2 Tage	Letal	—	—
Gregory	Nekrose	—	Lam. cribr.	Purul.	3 Tage	Letal	—	Pneumokokken in Reinkultur im Meningeneiter
Kümmel	—	Verletzung d. Lam. cribr.	Lam. cribr.	Purul.	Rapider Verlauf	Letal	—	—
Hinzberg (3 Fälle)	Keine näher. Angaben	Keine näher. Angaben	Olfaktoriusscheide	Keine Angaben	Keine Angaben	Letal	—	—
Froboese	—	Mißbildung d. Lam. cribr.	Lam. cribr.	Purul. basil. et convex.	Wenige Stunden	Letal	—	—

Autor	Siebbein-Erkrankung		Infektionsweg	Meningitis				Bakterien
	Art	Kombination		Form	Dauer	Ausgang	Kombination	
E. Meyer	Akut	Kiefer- und Stirnhöhlen-eiterung	Wahrscheinlich durch den intakten Knochen	Serosa	4 Wochen	Heilung	—	—
Dandois	Akut	Orbitalphlegmone	Orbita	Serosa	Wenige Tage	Heilung	—	—
Haike	Chron.	—	Lam. cribr.	Serosa	?	Heilung	—	—
Gerhardt	Chron.	—	Lam. cribr. ?	Serosa	3 Monate	Heilung	—	—
Ders.	Akut	—	Lam. cribr. ?	Serosa	3 Monate	Heilung	—	—
Ders.	Chron.	—	Lam. cribr. ?	Serosa	8 Tage	Heilung	—	—
Anders	Chron.	Stirnhöhlen-entzündung bds.	Lam. cribr. ?	Serosa	4 Wochen	Heilung	—	In r. Stirnhöhle Staphyl. albus
Gerber	Akut	Pansinusitis, Mastoiditis l.	Lam. cribr.	Purul. basil.	5 Tage	Letal	—	Pneumokokken im Lumbalpunktat
Stucky	Chron.	—	Lam. cribr.	Purul.	Wenige Tage	Letal	—	—

Autor	Siebbein-Erkrankung		Infektionsweg	Meningitis				Bakterien
	Art	Kombination		Form	Dauer	Ausgang	Kombination	
Schmiegelow	Akut	—	Lam. cribr.	Purul.	2 Tage	Letal	—	Pneumokokken im Lumbalpunktat
Schulze	Chron.	Stirnhöhleneiterung l., Orbitalphlegmone	Orbita, Lam. cribr.	Purul. basil.	12 Tage	Letal	—	Im Meningeneiter Streptococcus pyogenes
Syme	Chron. ?	Keilbeinhöhleneiterung	Lam. cribr. (Nekrose)	Purul. basil.	Wenige Tage	Letal	—	—
Haike	Chron.	Keilbeinhöhleneiterung, Erysipel	Venae perforantes	Purul.	Wenige Tage	Letal	—	—
Dörner	Chron.	Kieferhöhleneiterung r.	Keine Sektion	Keine Sektion	11 Tage	Letal	—	—
Paparozzi	Chron.	Keine näheren Angaben						

1. Liefert dieselbe eine stark eitrige, getrübte Flüssigkeit und Bakterien, so haben wir es mit einer diffusen eitrigen Leptomeningitis zu tun.

2. Liefert die Punktion leicht getrübte Flüssigkeit mit Bakterien, so kann es sich sowohl um eine diffuse als auch um eine zirkumskripte Meningitis handeln.

3. Ist die Punktionsflüssigkeit klar und frei von Eiterkörperchen und Mikroorganismen, so besteht entweder keine oder eine zirkumskripte eitrige Meningitis.

Schwieriger als die Diagnose der eitrigen Meningitis gestaltet sich diejenige der serösen Form. Von größter Wichtigkeit ist auch hier die Lumbalpunktion. Diese kann aber differentialdiagnostisch gegenüber der eitrigen Meningitis circumscripta insofern zu falschen Schlüssen führen, als beiden eine klare, unter erhöhtem Druck stehende Lumbalflüssigkeit gemeinsam ist.

Die Variabilität des geschilderten Symptomenkomplexes bereitet der Diagnose gewisse Schwierigkeiten, denn keines der Symptome ist charakteristisch. Einen gewissen diagnostischen Schluß gestattet der benigne Ausgang der Erkrankung.

Sehr unbestimmt sind die Symptome der chronischen Fälle. Sie ließen an Neurasthenie denken.

In prognostischer Beziehung zeigten sämtliche beobachteten Fälle von seröser Meningitis einen günstigen Verlauf. Alle gingen in Heilung bzw. Besserung aus.

Von den Fällen eitriger Meningitis gingen 2 Fälle in Heilung aus *(Manasse, Reischig)*, alle übrigen endeten letal.

Die Therapie wird sich nach der Schwere der Erkrankung zu richten haben. *Killian* ist der Ansicht, daß sich bei leichten zerebralen Symptomen noch mit einer konservativen Behandlung viel erreichen läßt, wie Allgemeinbehandlung mit schmerzstillenden und sekretverflüssigenden Mitteln, Schwitzprozeduren (*Brüning*schem Kopflichtbad), mit lokaler Applikation, Abschwellung bedingenden Substanzen, Absaugen, Urotropin innerlich in nicht zu kleinen Dosen. An zweiter Stelle ist die wiederholte Ausführung der Lumbalpunktion zu nennen.

In schweren Fällen kommt die Ausrottung des primären Eiterherdes und breite Freilegung des Duraabschnittes in Frage. Daß ein radikales Vorgehen, selbst in den schwersten Fällen, noch lebensrettend wirken kann, zeigt klar der Fall *Manasse* (siehe unten).

Schmiegelow empfiehlt bei Nebenhöhleneiterungen mit zerebralen Komplikationen sofort sämtliche Nebenhöhlen zu eröffnen und vor allem die Stirnhöhlen nicht zu vergessen.

Zur Verhütung postoperativer Meningitiden bei Siebbeineiterungen seien noch einige Fingerzeige gestattet.

Killian warnt davor, von demjenigen Teile der mittleren Muschel etwas fortzunehmen, an dem sich die Olfaktoriusäste ausbreiten, da diese von Lymphspalten umgeben sind, die mit dem Subarachnoidealraum in direkter Verbindung stehen. Gelangen pathogene Keime in diese Lymphspalten, so sei die tödliche Meningitis so gut wie sicher.

Weiter warnt *Killian* vor operativen Eingriffen am Siebbein bei akuten Reizzuständen einer chronischen Erkrankung. — Er schätzt die Gefahr der postoperativen Meningitis auf 2—3 v. H.

Rhese kommt auf Grund seiner bakteriologischen Untersuchungen am erkrankten Siebbein zu dem Schluß, daß es nicht ratsam sei, bei doppelseitiger Siebbeinerkrankung beide Seiten sofort oder in zu kurzem Zwischenraum hintereinander zu operieren, wie dies *Polyak* vorgeschlagen hat.

Wie bereits erwähnt, tritt eine bakterielle Entlastung der operierten Nasenseite erst nach etwa 14 Tagen ein. Infolgedessen sei es ratsam, die zweite Operation der ersten erst nach Ablauf von 3—4 Wochen folgen zu lassen.

Labouré warnt vor der Tamponade nach endonasalen Eingriffen, während *Brieger* darauf keinen Wert legt.

Ich lasse nun anschließend an die Zusammenstellungen von *Dreyfuß* aus den Jahren 1896 und 1908 alle seitdem durch die Literatur mir bekannt gewordenen Fälle von rhinogenen Gehirnkomplikationen im Auszuge folgen, allerdings mit der Einschränkung, daß ich, dem Rahmen dieser Arbeit entsprechend, nur die Fälle von Meningitis nach Verletzungen und entzündlichen Erkrankungen des Siebbeins berücksichtige.

I. 2 Meningitisfälle nach Trauma.

1. *Manasse* (1911): Ein 16 jähriges Mädchen stieß sich auf der Eisenbahn eine Stricknadel in die linke Nasenhöhle. Nachdem die Nadel mit ziemlicher Gewalt herausgezogen war, wurde Patientin bewußtlos. Die Bewußtlosigkeit dauerte 4 Stunden. Beim Erwachen Erbrechen. Während der nächsten 2 Tage starke Kopfschmerzen, Erbrechen und Eiterausfluß aus der Nase.

Am 4. Tage Aufnahme in die Universitäts-Ohrenklinik in Straßburg. Pat. zeigt starke Unruhe, gab aber willige Antworten auf Fragen. Menin-

gitische Erscheinungen: Behinderte Nackenbeweglichkeit, Pupillen eng und starr. Babinski und Kernig positiv. Im linken mittleren Nasengang eitriges Sekret. Lumbalpunktion: Druck nicht besonders erhöht, Liquor leicht getrübt, polynukleäre Leukozyten darin, kulturell steril. Temperatur 38,3. Puls 48—54. Diagnose: Meningitis purulenta.

Sofortige Operation: Eröffnung der Stirnhöhle und des Siebbeinlabyrinthes von außen. Beide leer. Ausräumung des Siebbeins, Freilegung der Lamina cribrosa. Im hinteren Teil derselben ein Knochendefekt, mit abgebogener Sonde sondierbar. Breite Freilegung der Dura durch Fortnahme der hinteren Stirnhöhlenwand, der medialen Orbitalwand und der Lamina cribrosa. In der Dura eine schlitzförmige Öffnung, die in eine ganz kleine Aushöhlung der Hirnsubstanz führt. Spaltung der Dura in sagittaler Richtung und Drainage der Meningen mit Jodoformgaze.

Während der nächsten Tage Steigerung der meningitischen Erscheinungen. Beim Verbandwechsel reichlicher Abfluß von Liquor, mäßiger Hirnprolaps. Die 2. und 3. Lumbalpunktion ergab getrübte Flüssigkeit unter hohem Druck, polynukleäre Leukozyten; bakteriologisch steril. Am 8. Tage post operationem deutliches Nachlassen der meningitischen Erscheinungen. Babinski nicht mehr postiv, Kernig entschieden schwächer. Kopfschmerzen nicht mehr so stark. Während die meningitischen Erscheinungen immer mehr zurückgingen und schließlich ganz verschwanden, blieben einige Hirnsymptome, wie Erbrechen und Kopfschmerzen, bestehen, für welche als Ursache ein Abszeß im Stirnlappen aufgedeckt wurde. Im Eiter wurde Diplococcus lanceolatus gefunden. Nach 2 Monaten völlig geheilt entlassen.

2. *Falk* (Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte, April 1910): 16 jähriger Bursche wird beim Arbeiten im Stall mit einer Mistgabel in das linke Nasenloch gestoßen. 5 Stunden später Schüttelfrost. Temperatur 40°, rasch sich ausbildender Opistotonus. Die Lumbalpunktion ergab fast reinen Eiter, der mikroskopisch massenhaft Kokken erkennen ließ. Nasenbefund: Stichwunde mit schmutzig entzündeten Rändern in der linken unteren Muschel. Exitus nach 12 Stunden.

Sektion hat anscheinend nicht stattgefunden, da Angaben darüber fehlen. Es ist wohl anzunehmen, daß bei der gewaltsamen Art der Verletzung der Stoß tiefer gegangen ist und eine direkte Läsion des Daches des Siebbeinlabyrinthes verursacht hat, daher das außerordentlich schnelle Auftreten der meningitischen Symptome.

II. Meningitisfälle nach Schußverletzungen.

Ich bin mir bewußt, daß die folgenden 7 Fälle von Meningitis nach Schußverletzungen des Siebbeinlabyrinthes nur einen verschwindend kleinen Bruchteil der tatsächlich im Kriege vorgekommenen Verletzungen der genannten Art darstellen. Die Literatur über die Kriegsverletzungen ist noch im Werden. Weitere Mitteilungen sind also noch zu erwarten.

1. *Onodi* (1916, Referat): Er berichtet über einen Fall von Abszeßbildung im Frontallappen nach Schußverletzung des Gesichts unter Beteiligung des Siebbeinlabyrinthes.

Während der Wundheilung traten plötzlich heftige Kopfschmerzen, Fieber und Symptome einer Meningitis auf. Nähere Angaben über die meningitischen Erscheinungen fehlen. Die Eröffnung der Stirnhöhlen brachte keine Hilfe. Pat. ging an Meningitis zugrunde. Bei der Sektion konnte eine Verletzung des Siebbeinlabyrinthes festgestellt werden.

2. *Killian* (Berl. Laryngolog. Ges. Sitzung vom 26. I. 1917): Es handelte sich um einen 23 jährigen Leutnant mit einem Gewehrschuß in die linke Schläfe. Die Kugel drang durch beide Stirnhöhlen und durchs rechte Auge. Behandlung 9 Monate lang in der Universitäts-Augenklinik Berlin, Ziegelstraße, während welcher Zeit der Kranke niemals über Kopfschmerzen und andere Beschwerden geklagt hat. Eines Tages traten nach einem Schnupfen endokranielle Komplikationen auf. Die Erscheinungen hatten meningitischen Charakter und waren ganz plötzlich aufgetreten. Am Abend desselben Tages bereits deutliche Nackensteifigkeit und am Morgen das ausgesprochene Bild der Meningitis basilaris.

Bei der Sektion fand sich in beiden Stirnhöhlen nur eine harmlose Mukocelenbildung. Das vordere Ende der Lamina cribrosa war durchschlagen und die Dura an dieser Stelle zerrissen. Es hatte sich ein Stirnlappenprolaps nach dem vorderen Teile der Nase gebildet. Von diesem Prolaps aus hatte sich die Meningitis im Anschluß an einen akuten entzündlichen Katarrh der Nasenschleimhaut entwickelt.

3. *v. Hansemann* (1917): 3 Fälle. Der erste Fall betrifft einen 22 jähr. Musketier, der infolge einer in seiner Nähe explodierenden Granate umgefallen war, ohne aber verletzt zu werden, und ohne zunächst Erscheinungen einer Gehirnerschütterung aufzuweisen. Er erkrankte 2 Tage darauf an meningitischen Erscheinungen und starb.

Sektion: Am Schädeldach keinerlei Sprünge, an den bedeckenden Weichteilen keine Sugillationen sichtbar. Eine eitrige Meningitis ist wesentlich auf die Basis beschränkt und kriecht nur längs der Gefäße auf die Konvexität. Die Ventrikel sind ebenfalls mitergriffen. Nur am Kleinhirn ist auch die obere Fläche mit Eiter bedeckt.

Die Lamina cribrosa ist auf beiden Seiten ungewöhnlich dünn. Durch die Dura und den Knochen sieht man eine Suggillation durchschimmern. Die linke Lamina cribrosa ist von einem kreuzförmigen Sprung durchsetzt. Auf der linken Seite, wo die Bruchränder des Knochens etwas nach oben aufgestaucht sind, ist die Dura in etwa 3 mm Länge zerrissen. Dieser Stelle entsprechend findet sich eine 1 cm lange, dem Bulbus olfactorius parallel laufende oberflächliche Zertrümmerung der Stirnhirnbasis. Eine gleiche, aber kleinere Zertrümmerung findet sich auf der anderen Seite. Durch den Sprung auf der linken Seite kommt man mit der Sonde, ohne Widerstand zu finden, bis in die Nase. Die Schleimhaut der Siebbeinzellen ist also an dieser Stelle ebenfalls eingerissen.

Für den Verfasser besteht kein Zweifel, daß die Perforation durch den plötzlichen Luftdruck zustande gekommen ist. Als Contrecoup könne die Verletzung nicht aufgefaßt werden, da sich keine anderen Verletzungen am Schädel fanden. Nach ihrer anatomischen Lage ist die Lamina cribrosa bei plötzlicher Luftdrucksteigerung gleichzeitig durch Nase und Mund der höchsten Wirkung ausgesetzt. Ein Luftdruck, der imstande ist, einen

Menschen umzuwerfen, kann nach Ansicht des Autors auch eine dünne Knochenlamelle eindrücken und die darüberliegenden Weichteile zerreißen.

Der zweite Fall betrifft einen 21 jährigen Füsilier mit Steckschuß des Schädels mit fortgeleitetem Sprung des Knochens an der Basis bis in die Lamina cribrosa hinein; von der eröffneten Lamina cribrosa aus hatte sich eine eitrige Meningitis entwickelt.

Sektionsbefund: Auf der linken Seite des Stirnbeins eine Schädelwunde, in deren Grund man zertrümmerte Gehirnmasse sieht. Die Oberfläche des Gehirns mit einer dünnen Schicht Blut bedeckt. An der Basis des Gehirns über der linken Orbita und neben dem rechten Riechkolben je eine oberflächliche Zertrümmerung des Gehirns. Die Pia ist eitrig infiltriert, und zwar besonders deutlich an der Basis, an der Mitte der Konvexität links und am rechten Stirnlappen. Die Gehirnwunde geht zwar dicht an den linken Ventrikel heran, hat ihn aber nicht eröffnet. Die zertrümmerte Gehirnsubstanz ist nicht vereitert, auch in der unmittelbaren Umgebung der Wunde sieht man keine eitrige Infiltration. Um die Schädelwunde geht ein Knochensprung nach hinten auf das linke Scheitelbein, ein anderer auf die Basis bis auf die Lamina cribrosa, diese eröffnend.

Der dritte Fall betrifft einen 25 jährigen Russen, bei dem eine eitrige Meningitis von einer Perforation der Lamina cribrosa infolge Sprengwirkung nach Granatsplittersteckschuß im Schädel entstanden war. Einschuß etwa in der Mitte des linken Scheitelbeins.

Sektion: Granatsplitter von etwa Bohnengröße am Ende des Wundkanals in der Mitte der weißen Substanz der linken Hemisphäre. Ventrikel nicht eröffnet. Wundkanal und Einschußöffnung nicht vereitert, auch in der Umgebung kein Eiter wahrnehmbar. Die Pia ist an der Basis der Stirnlappen bis zur Wurzel des Kleinhirns eitrig infiltriert. Die Eiterung erstreckt sich nicht auf die Konvexität. In den Seitenventrikeln ganz klare Flüssigkeit. Die Lamina cribrosa sehr dünn. Ganz unabhängig von der Verletzung am linken Scheitelbein und dessen Sprüngen befindet sich in der rechten Lamina cribrosa ein Sprung, der ein dreieckiges Knochensplitterchen von etwa 3 mm Seitenlänge herausgeschlagen hat, das nach den Seibbeinzellen zu etwas durchgedrückt ist.

Von hier aus war die Infektion der Meningen vor sich gegangen.

4. *Blau* (1918, 2 Fälle): Verf. beschreibt zuerst einen Fall von Granatsplitterverletzung der rechten Stirnhöhle und Siebbeinzellen mit nachfolgender Meningitis.

Durchschuß an der Nasenwurzel. Einschuß am inneren Ende der rechten Braue, Ausschuß unterhalb des inneren Endes der linken Braue. Kein Druckpuls. Rechte Pupille weiter als die linke, reagiert auf Lichteinfall. Facialisparese links. Öfters Erbrechen, leichte Benommenheit. Sonst keinerlei Anzeichen vonseiten der Meningen. Rhinoskopisch kein krankhafter Befund. Augenhintergrund regelrecht. Leichte Sensibilitätsstörungen.

Am 12. Tage nach der Verwundung tritt starke Benommenheit auf. Deutliche Pulsverlangsamung, 50 Schläge in der Minute. Daher Eröffnung der rechten Stirnhöhle. Radikaloperation nach *Kuhnt*. Schleimhaut der hinteren Wand und des Bodens schwärzlich-bräunlich verfärbt und z. T.

schmierig belegt. Totale Entfernung der Schleimhaut. Die hintere Stirnhöhlenwand des Orbitaldaches weist mehrere Sprünge auf. Außerdem befinden sich ein linsengroßes Loch in der hinteren Stirnhöhlenwand, durch welches sich von der Dura entblößte Hirnsubstanz hineinwölbt, und ein Defekt im Orbitaldach, durch welchen sich Orbitalfett hineinbuchtet. Breite Freilegung der Dura im Bereiche des Hirnprolapses. Dura sehr gespannt. Nach Spaltung der Dura und Eingehen in die Hirnsubstanz mit Scalpell entweicht unter starkem Zischen Luft bzw. Gas. Lockere Tamponade der rechten Stirnhöhle. Wegen krankhafter Veränderung der Schleimhaut der linken Stirnhöhle auch radikale Operation dieser Höhle nach *Kuhnt*. Die Knochenvorsprünge gehen bis in das Siebbeinlabyrinth (Lamina cribrosa) hinein.

Kurze Zeit nach der Operation Befinden besser. Kein Erbrechen mehr, guter Appetit. Facialisparese links erheblich zurückgegangen. Puls 68 in Ruhelage. Temperatur regelrecht. Am 2. Tage nach der Operation abends tritt plötzlich Erbrechen und Bewußtlosigkeit auf. Verbandwechsel. Dura sehr gespannt. Bei wiederholter Inzision Entleerung von mindestens drei Eßlöffeln gelblich-grauen Eiters unter Luftaustritt. Am 3. Tage ausgesprochene Nackensteifigkeit und Exitus.

Sektion: Im rechten Kleinhirn 1½ kastaniengroße Abszeßhöhle, kein Gas, dagegen mehrere kleine Metall- und Knochensplitter.

Die Subrachnoidealräume an der Hirnbasis eitrig getrübt. In den Ventrikeln kein Eiter. Lamina cribosa und Crista Galli eingebrochen. Eine in letzterer gelegene Zelle und das Siebbein mit dickem Eiter angefüllt. — Nach Ansicht des Verf. ist die Infektion der Hirnhäute, die zum Tode führte, durch das verletzte und eitrig erkrankte Siebbein erfolgt. Die Ausräumung des Siebbeins unterblieb, weil eitriges Sekret im Innern der Nase rhinoskopisch nicht festgestellt wurde.

Bei dem 2. Falle handelte es sich um eine Verletzung beider Stirnhöhlen und Siebbeinlabyrinthe mit nachfolgender Meningitis serosa. Mitten auf der Stirn eine zur Nasenwurzel und von hier zur linken Wange verlaufende Wunde und Zertrümmerung des linken Nasenbeines mit anscheinender Eröffnung der linken Stirn- und Oberkieferhöhle. 8 Tage nach der Verwundung Klagen über starke Kopfschmerzen. Starke Chemosis des linken Auges. Druck auf die Halswirbelsäule schmerzhaft. Beweglichkeit des Kopfes frei, dabei aber Schmerzen. Die ganze linke Nase von Eiter erfüllt. Urinverhaltung, Katheterismus.

Am 9. Tage leichter Kernig, deutlicher Babinsky. Oppenheim positiv.

Operation: Radikaloperation (nach *Killian*) der linken Stirnhöhle und des linken Siebbeinlabyrinthes. Stirnhöhle mit rahmigem Eiter angefüllt. Schleimhaut geschwollen und zerfetzt. Siebbeinlabyrinth bis zum Keilbein zertrümmert. Wegen Zertrümmerung auch des rechten Siebbeins und des rechten Orbitaldaches Radikaloperation nach *Riedel*. Hinterwand beider Stirnhöhlen nicht verletzt.

Regelrechter Heilverlauf. Am 9. Tage post operationem Auftreten deutlicher meningitischer Erscheinungen: Hohes Fieber, starke Steigerung des Fußsohlenreflexes rechts. Babinsky deutlich, starke Kopfschmerzen. Lumbalpunktion: Leicht getrübte Flüssigkeit unter mäßig hohem Druck;

im Sediment polynukleäre Leukozyten, bakteriologisch steril. Wegen Weiterbestehens der Kopfschmerzen und hohen Fiebers Wiederholung der Lumbalpunktion noch zweimal. Einmal war das Punktat noch getrübt und stand unter erhöhtem Druck. Ausgang in Heilung. Verschwinden der meningitischen Erscheinungen in 6 Wochen.

III. 11 Fälle postoperativer Meningitis.

1. *Labouré* (1909, Original nicht zugänglich): 40 jährige Pat., die infolge adenoider Wucherungen, enger Nasenhöhlen, linksseitiger Crista septi und eines kleinen Schleimpolypen an Nasenverstopfung litt und deswegen den Verfasser konsultierte. Bei Entfernung der Crista kam reichlich gelber Eiter aus einer Siebbeinzelle. Einige Stunden nach der Operation trat eine starke Blutung auf, die durch Tamponade gestillt wurde. Am nächsten Tage Erneuerung der Tamponade. 5 Tage später traten heftige Kopfschmerzen auf, besonders im Hinterkopf. Es folgten Temperaturen bis 40,2°, Schmerzhaftigkeit der Nase, eitriger Ausfluß aus der Siebbeingegend, Schwindel und zweimal Erbrechen, Verstopfung. Die Pupillen waren verschieden weit. Kernig negativ. In der durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit wurden einige Endothelien und ganz alte polynukleäre Leukozyten gefunden. Nach einigen Tagen waren alle Erscheinungen vorüber.

Nach Ansicht des Autors ist an der Diagnose Meningitis nicht zu zweifeln.

2. *Waller* (Dän. Oto-Laryngolog. Ges. Sitzung vom 6. X. 1909): 25 jähr. Arbeiter litt seit 2 Jahren an ständigen Schmerzen über dem Nasenrücken und der linken Stirnseite und ab und zu an geringer Eiterung aus der linken Nasenhälfte. Es wurde ihm die linke mittlere Muschel entfernt und die linken Siebbeinzellen ausgeräumt. Xeroformgazetamponade. 7 Tage darauf meningitische Erscheinungen: Stauungspupille, Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen. Während des folgenden Monats Zustand befriedigend, intermittierender Kopfdruck mit mäßiger Temperaturerhöhung. Die 7 Wochen später vorgenommene Craniotomie deckte keine pathologischen Erscheinungen auf.

3. *Jaques* (Franz. Ges. f. Oto-Rhino-Laryngolog. Mai 1910): Der Autor berichtet, daß er 2 Patienten mit Sinusitis fronto-ethmoidalis 48 Stunden nach der Operation an fondroyanter Meningitis verloren hat. Bei der Autopsie fand sich keine Erkrankung des Knochens, keine Verletzung der Lamina cribrosa, die Lymphgefäße der Hirnhaut waren strotzend gefüllt.

4. *Gregory* (1912, Referat): Bei einem 17 jähr. jungen Mann waren die adenoiden Vegetationen und von beiden unteren Nasenmuscheln je ein Stück fortgenommen worden. In unmittelbaren Anschluß an diese Operationen traten die Symptome einer akuten Cerebrospinalmeningitis auf. 60 Stunden nach Beginn der Meningitis trat der Tod ein. Die Sektion ergab Eiter in den linken hinteren Siebbeinzellen und eine Perforation im Dach einer Zelle, die etwa 7×15 mm groß und deren Ränder entzündet waren. Im Gehirn befanden sich die Zeichen einer akuten eitrigen Meningitis. Die Perforation war augenscheinlich infolge Nekrose entstanden, von hier aus war die Infektion nach dem Schädelinnern gedrungen. Die bakteriologiche Untersuchung ergab Pneumokokken in Reinkultur.

5. *Reischig* (1913): Fall von Meningitis purulenta aseptica nach Eröffnung der vorderen Siebbeinzellen.

Es handelte sich um einen 7 jähr. Knaben, der wegen linksseitiger Naseneiterung in Behandlung kam. Die Untersuchung ergab eine mit Eiter angefüllte linke Nasenhöhle. Die Lokalisation des Eiters nach dem Austupfen ließ auf eine Erkrankung der vorderen Siebbeinzellen schließen. Das Röntgenbild zeigte eine Verschleierung der linken Siebbeingegend und der linken Oberkieferhöhle. Operation: Resektion der linken mittleren Muschel und Eröffnung der vorderen Siebbeinzellen. Nach der Operation lockere Tamponade mit Jodoformgaze. Am Nachmittage des folgenden Tages trat zum erstenmal Erbrechen auf. Puls beschleunigt. Reflexe normal. Am 2. Tage nach der Operation Klagen über Kopfschmerzen, besonders in der linken Kopfhälfte. Temperatur 38°.

Am 3. Tage leichte Benommenheit, Zerbeißen der Lippen, Pulsverlangsamung. Im Laufe des Tages dreimal Erbrechen, deutlich Nackensteifigkeit und positiver Kernig. Patellarreflexe leicht gesteigert. Babinski negativ. Schwerkrankes Aussehen. Lumbalpunktion: Entleerung von 30 ccm einer ganz trüben, Flocken enthaltenden und unter hohem Druck stehenden Flüssigkeit, in der sich grüngelber Eiter absetzte. Mikroskopisch wurden zahllose polynukleäre Leukozyten, vereinzelte Lymphozyten festgestellt. Bakterien fehlten. Auch bakteriologisch wurde die Keimfreiheit des Punktates festgestellt. Urotropin per clysma.

Am Tage nach der Lumbalpunktion Puls noch unregelmäßig. Nackensteifigkeit und Kernig noch im geringen Grade vorhanden. Kein Erbrechen mehr. Kochsalzinfusion 1 Liter zweimal am Tage mit je 0,5 g Urotropin. Am folgenden Tage keine Nackensteifigkeit mehr. Puls regelmäßig. Kernig links noch angedeutet. In den nächsten 3 Tagen noch leichte Temperaturerhöhung und vollständiges Verschwinden der meningitischen Erscheinungen. Das *Kernig*sche Symptom hält am längsten an. Augenhintergrund normal. 14 Tage nach der Operation Aufstehen. Linke Nasenseite frei von Eiter.

Verfasser nimmt an, daß die Infektion der Meningen auf dem Wege der Lymphscheiden des Nervus olfactorius stattgefunden hat.

6. *Kümmel* (1913) bespricht einen Fall von tödlicher Meningitis durch Verletzung der Schädelbasis bei intranasaler Abtragung der mittleren Muschel. Der Pat. war von auswärts der Klinik wegen Stirnhöhleneiterung mit endokraniellen Komplikationen überwiesen worden. Es bestanden bereits bei der Aufnahme ausgesprochene Zeichen von Meningitis. In der Nase war kein Eiter nachweisbar. Bei der Operation wurde die Stirnhöhle frei von krankhaften Erscheinungen gefunden. Der Patient kam ad exitum. Sektion: In der Gegend der Lamina cribrosa ein Knochendefekt und ein Duraeinriß, der allem Anschein nach durch ein Conchotom verursacht war. Offenbar war mit einem Conchotom die Abtragung von polypoid degenerierten Muschel- und Siebbeinteilen vorgenommen worden. Die tödliche Meningitis war in unmittelbarem Anschluß an den operativen Eingriff aufgetreten.

7. *Hinsberg* (1913) berichtet auf der Tagung des Vereins Deutscher Laryngologen zu Stuttgart im Mai 1915, daß er 3 Todesfälle nach intranasaler Siebbeinausräumung in etwa 10 Jahren erlebt hat. Nach seiner

Ansicht ist die Infektion der Meningen längs der Olfaktoriusscheide gegangen. Eine histologische Untersuchung konnte nicht stattfinden.

Nähere Angaben fehlen.

8. *Watson Williams* (1914) referiert in der Sitzung der Laryngologischen Sektion der Royal Society of Medicine am 6. XI. 1914 über einen Fall von Meningitis infolge Erosion des Daches der Siebbeinzellen auf der rechten Seite, entsprechend der hinteren Hälfte der Crista galli.

Die Kranke klagte seit einigen Monaten über Kopfschmerzen. Es fand sich Eiter in der linken Kieferhöhle. Die rechte Kieferhöhle war schon vor einigen Monaten eröffnet worden. Es wurde die linke Kieferhöhle endonasal eröffnet. Einige Tage darauf meningitische Erscheinungen und 3 Tage später Exitus. Bei der Sektion fand sich eine erodierte Stelle in der Mitte des Daches des rechten Siebbeins, d. h. auf der nicht operierten Stelle.

Dieser Fall ist wohl so zu deuten, daß bei der Operation der linken Kieferhöhle vor einigen Monaten eine Läsion des linken Siebbeins eingetreten ist, und daß durch die letzte Operation der latente Prozeß am linken Siebbein eine akute Verschlimmerung erfahren hat, die ihrerseits die Meningitis entflammte.

9. Einen Fall von Mißbildung der Lamina cribrosa des Os ethmoidale als Ursache der eitrigen Meningitis beschreibt *Froboese*.

Ein kräftiges, gesundes Mädchen wird in bewußtlosem Zustande und mit den ausgesprochenen Zeichen einer Meningitis ins Krankenhaus eingeliefert. Im Lumbalpunktat fanden sich Streptokokken. Nach wenigen Stunden Exitus. Sektion: Hochgradige Konvexitäts- und Basilarmeningitis. Sonst regelrechter Körper- und Organbefund. Bei nochmaliger Musterung der Schädelbasis zeigte sich, daß die Dura, welche nur unvollständig von der Lamina cribrosa entfernt worden war, links von der Crista Galli trichterförmig hinabgezogen wurde. Eine Sonde führte ohne den geringsten Widerstand direkt in die Nasenhöhle. An der Sonde blieb eine geringe Menge einer blutigen, mißfarbenen, breiigen Masse, die an Gehirnsubstanz erinnerte, haften. Eine mikroskopische Untersuchung dieser Substanz hat leider nicht stattgefunden. An der Lamina cribrosa wurde nun folgender Befund erhoben: Die Crista Galli steht nicht genau in der Mittellinie, sondern parallel zu dieser 5 cm nach rechts. Die beiden Hälften der Lamina cribosa sind unsymmetrisch, die rechte ist schmal und zeigt normale Beschaffenheit, etwa die Form eines langen Rechteckes mit abgerundeten Ecken und zahlreichen Löchern. Ihre Dicke beträgt etwa 1 mm. Die linke Lamina cribrosa ist ungleich größer. Sie stellt einen relativ dickwandigen, unregelmäßig geformten Trichter dar, der, von oben gesehen, erst flacher, dann steiler abfällt und nach unten zu eine ovale, für eine mittelgroße Erbse gut Platz bietende Öffnung hatte. Die linke Siebbeinplatte entbehrte also aller Charakteristika, die ihr den Namen gegeben haben: An Stelle der zahlreichen Löcher ein einziges, vollkommen plattwandiges und gleichmäßig geformtes Loch. Das Innere des Loches war von der Dura ausgekleidet, die nach unten zu nicht geschlossen, sondern fransenartig und mißfarben war.

Durch Erkundigungen wurde festgestellt, daß die Kranke wegen Kopfschmerzen wenige Tage vor der Erkrankung bei einem Nasen-Ohrenspezialisten gewesen ist. Dieser habe hoch oben im linken Nasenloch einen Polypen festgestellt und die Kranke zur operativen Entfernung wieder bestellt. Dazu

sei es jedoch nicht mehr gekommen. Nach ihrer ersten Untersuchung soll sie mehrfach Nasenbluten gehabt haben. Der Verf. deutet den Fall folgendermaßen: Die durch den knöchernen Kanal des linken Siebbeins vorgestülpte mit Nasenschleimhaut überzogene Dura hat klinisch den Eindruck eines hochsitzenden Polypen gemacht. Beim Versuch der Exstirpation des vermeintlichen Polypen ist der Durasack eingerissen und auf diese Weise die Infektion der Meningen ermöglicht worden.

IV. 6 Fälle seröser Meningitis.

1. *Dandois* (1911, Referat, Original nicht zugänglich): Junger Mann mit einer entzündlichen Anschwellung an einem Auge, die weder sehr schmerzhaft noch sehr lästig war, aber einen plötzlichen Ausbruch von heftigen allgemeinen Krämpfen epileptischen Charakters hervorgerufen hatte.

Es wurde ein Einschnitt längs des inneren Randes der Orbita gemacht. Dabei zeigte sich eine Siebbeineiterung, welche die innere Wand der Orbita durchbrochen hatte. Hinter dem Augapfel hatte sich eine Eiterhöhle gebildet, von der aus sich der Eiter eine deutliche Öffnung nach der Schädelhöhle gebildet hatte. Der Eiterherd hinter dem Auge wurde eröffnet, die erkrankten Siebbeinzellen ausgeräumt. Darauf gingen alle Gehirnsymptome prompt zurück.

Wahrscheinlich hat es sich um eine beginnende seröse Meningitis gehandelt.

2. *Haike* (Berl. Laryngolog. Ges. Jan. 1912): Bei einer vor Jahren wegen Stirnhöhleneiterung operierten Frau stellten sich wieder Kopfschmerzen auf der operierten Seite ein. Bei einer nochmaligen Operation erwiesen sich die seinerzeit stehen gebliebenen Siebbeinzellen erkrankt und der Knochen an einer Stelle bei Berührung außerordentlich schmerzhaft. Die Dura wurde an dieser Stelle freigelegt und punktiert. Die Punktion ergab, daß es sich nur um eine umschriebene seröse Meningitis gehandelt haben kann, die mit heftigen lokalen Schmerzen, aber ohne Allgemeinerscheinungen einherging. Verf. nimmt an, daß es sich wahrscheinlich um eine Art Cystenbildung in der weichen Hirnhaut gehandelt haben dürfte.

3. *Gerhardt* (1914): 3 Fälle. Fall 1: 15 jähr. Mädchen bekommt seit einem Jahr manchmal Zustände auf der Straße, bei denen es ihr schwarz vor den Augen wird. Seit kurzem wiederholen sich diese Anfälle häufiger. Seit ½ Jahr Abnehmen der Sehschärfe auf dem linken Auge. Auf der rechten Seite wurde Stauungspupille mit Übergang in Atrophie festgestellt. Die Untersuchung der Nase ergab zunächst keinen krankhaften Befund, erst nach wiederholtem Ansaugen entleerte sich wenig Eiter aus den Siebbeinzellen. Unter Lokalbehandlung und mehrfach vorgenommenen Lumbalpunktionen, bei denen jedesmal der Liquor unter erhöhtem Druck (250 bis 350 mm) abfloß, Heilung in 12 Wochen.

Fall 2: 19 jähr. Bursche klagt seit 14 Tagen über Erbrechen, Kopfweh Magenschmerzen und Verstopfung. Puls etwas verlangsamt. Bauchdeckenreflex fehlt, rechte Pupille erweitert. Beide Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Gegend des 7. Halswibels druckempfindlich. Beiderseits Stauungspapille. Kernig positiv. Lumbalpunktion; Liquordruck erhöht (400 mm).

Mikroskopisch ganz vereinzelte Leukozyten. Wiederholung der Lumbalpunktion in Abständen von 8 bis 14 Tagen. Danach jedesmal subjektive Besserung. Nach dreimonatlicher Behandlung eitriger Ausfluß aus den Siebbeinzellen festgestellt. Eröffnung des linken Siebbeins von der Bulla ethmoidalis aus; sogleich quoll dicker Eiter hervor, deshalb endonasale breite Eröffnung des Siebbeins, dessen Schleimhaut polypös verändert ist. Langsame Heilung in 5 Wochen post operationem.

Fall 3: 11 jähr. Knabe, der mehrere Kopftraumen durch Stoß, Fall und Schlag erlitten hat und über Schwindel, Kopfweh, Ohrensausen und Doppelsehen klagt. Rechte Pupille träge und etwas verengt, rechts deutliche, links beginnende Stauungspapille. Röntgenologisch wird eine Verdunkelung des rechten Siebbeins festgestellt. Rechts wird eine geringe Menge schleimigen Sekrets im mittleren Nasengang angesaugt. Heilung unter Lokalbehandlung in 8 Tagen.

4. *Anders* (1914): Eine 19 jähr. Konfektionsnäherin kam im Mai 1913 wegen behinderter Nasenatmung und Trockenheit in Behandlung. Es wurden damals Polypen entfernt. Im August wegen Rezidivs Krankenhausbehandlung. Es wurde hierbei festgestellt, daß die Polypen vom rechten Siebbein ausgingen. Eröffnung eines Teiles der erkrankten Siebbeinzellen in 2 Sitzungen. November 1913 Wiederholung des Eingriffes mit Ausdehnung auch auf das linke Siebbein. Seit Dezember 1913 leichte Temperaturerhöhungen. Am 8. I. 1914 traten unerträgliche Kopfschmerzen, verbunden mit Brechreiz auf. Dazu gesellten sich Nackenschmerzen.

Befund: Gesicht schmerzlich verzogen. Rechte Lidspalte enger als die linke. Deutliche Ablenkung der Blickrichtung des linken Auges nach rechts. Pupillen beide eng, ungleich. Starker Opistotonus. Trismus. Allgemeine Hyperästhesie. Bald tiefstes Coma. Reflexe stark gesteigert; Fußklonus, Babinski und Kernig positiv. Von Zeit zu Zeit doppelseitige Konvulsionen. — Läßt unter sich.

In den nächsten Tagen Zurückgehen der stürmischen Erscheinungen. Nach 5 Tagen treten die meningitischen Erscheinungen ganz in den Hintergrund. Nur konstanter starker Kopfschmerz. Temperatur immer etwas über 37°. Am 22. I. 1917 Lumbalpunktion: Keine Druckerhöhung. Im Liquor keine Mikroorganismen. Kulturen sämtlich steril. Im Sediment spärliche Lymphozyten, vereinzelte rote Blutkörperchen, keine polynukleären Leukozyten.

Es mehren sich die Klagen über Kopfschmerzen, besonders rechts vorn, über Schmerzen im rechten Auge und schlechtes Sehen. Augenhintergrund normal. In der rechten Nasenseite ein vom Siebbein herabfließender Eiterstreifen und Polypen festgestellt. Am 5. II. 1915 Polypen entfernt, nach 14 Tagen Wiederholung dieser Maßnahme. Immer noch Klagen über quälende Kopfschmerzen und starke Druckempfindlichkeit der rechten Supraorbitalgegend. Die neurologische Untersuchung stellt noch einen Reizzustand nach überstandener Meningitis fest. Allgemeine Hyperästhesie, lebhafte Reflexe, schwach positiver Romberg und Nystagmus auf beiden Seiten beim Bick nach links.

Am 26. III. 1914 wegen Zunahme der Kopfschmerzen Eröffnung der rechten Stirnhöhle. Schleimhautpolyp entartet, Höhleninhalt blutigserös; typisches Bild einer akuten Entzündung. Im Eiter Staphylococcus albus.

Die Klagen der Patienten über Kopfschmerzen bleiben unverändert. Sie gehen auf die linke Stirnhöhle über, weswegen am 23. IV. 1914 Aufmeißelung der linken Stirnhöhle. Der vordere Teil der Höhle und die Siebbeinzellen mit Granulationen angefüllt. Glatte Heilung. — Temperaturen schwanken in der Folgezeit zwischen 37 und 38°. Befinden der Patientin sehr verschieden. Wohlsein wechselt mit deprimierter Stimmung. Verdacht auf Hysterie. Ausgang in Heilung.

Die Möglichkeit einer postoperativen Meningitis nach dem Eingriff am Siebbein wird von dem Autor abgelehnt, da die Pat. schon auf dem Wege zum Arzt meningitische Erscheinungen hatte. Auf Grund der Benignität des Falles wird eine Meningitis serosa angenommen, die Möglichkeit einer Meningitis purulenta circumscripta wird jedoch auch zugestanden.

V. 8 Fälle von Meningitis purulenta.

1. *Gerber* (1911): Verf. berichtet über einen Fall von Meningitis purulenta nach larvierter Siebbeinhöhleneiterung.

32 jähr. Frau wird bewußtlos in die Klinik eingeliefert. Die Vorgeschichte ergab, daß sie sich vor 8 Tagen eine Erkältungskrankheit (Influenza?) zugezogen, aber noch bis vor drei Tagen gearbeitet hatte Am Tage vor der Einlieferung waren Ohrenschmerzen und Eiterung aus dem linken Ohr aufgetreten.

Die bei dem bewußtlosen Zustande auszuführende Untersuchung ergibt eine starke Otorrhoe links mit Druckempfindlichkeit des Proc. mastoideus. Starke Hyperästhesie des ganzen Körpers, alle Reflexe erhöht, Kernig angedeutet. Nackenstarre nicht ausgeprägt. Puls unregelmäßig, aussetzend. Die Lumbalpunktion ergibt unter geringem Druck stehenden trüben Liquor, in dem mikroskopisch polynukleäre Leukozyten und Pneumokokken gefunden werden. Sofort Aufmeißelung des linken Warzenfortsatzes. Am Knochen wird nichts Pathologisches gefunden. Dura pulsiert nicht und wölbt sich unten stark vor. Spaltung der Dura und Punktion des Gehirns ergibt keinen Eiter.

Nach 48 Stunden Exitus.

Sektion: Geringe diffuse Eiterung an der Hirnbasis, reichlicher Eiter in den Sulci des N. olfactorii. Auch am Kleinhirn stellenweise Eiter.

Die rechten Siebbeinzellen mit dickem, grünlich-gelbem Eiter angefüllt. Schleimhaut der Zellen geschwollen. Die Siebbeinzellen der linken Seite mit dickem, grünlich-gelbem Eiter angefüllt. Auch die übrigen Nasennebenhöhlen mit Ausnahme der linken Stirnhöhle sind mit Eiter gefüllt. Linker Warzenfortsatz und linkes Felsenbein zeigen keine krankhaften Veränderungen.

Die Sektion zeigt, daß die Mittelohrräume völlig unschuldig an der Infektion des Cavum cranii sind. Vielmehr ist diese von den Nebenhöhlen der Nase, speziell vom Siebbein aus erfolgt und hat direkt durch die Lamina cribrosa den Weg zu den Meningen genommen.

2. *Stucky* (1911): Pat. war 15 Jahre lang wegen heftiger Kopfschmerzen in Beobachtung. Die Schmerzen wurden auf das erkrankte Siebbein bezogen und traten in Zwischenräumen von 1—3 Jahren auf. Nach einer Resektion beider mittleren Muscheln, die eine polypöse Degeneration zeigten, trat für

mehrere Jahre eine vollständig schmerzfreie Zeit ein. 10 Jahre nach dieser Operation trat eine akute Verschlimmerung der bestehenden chronischen Nebenhöhleneiterung auf, die schnell zum Tode führte.

Bei der Autopsie zeigten sich dicke Auflagerungen auf der Dura über der Siebbeinplatte. Die Siebbeinplatte war nekrotisch und weich wie nasses Papier. Von hier aus war offenbar die Infektion der Meningen erfolgt.

3. *Schmiegelow* (Dän. Oto-Laryngol. Ges., Nov. 1911): Ein 14 jähriges Mädchen litt wenige Tage an Kopfschmerzen, Unruhe, Benommenheit und Aufschreien. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus bestanden bereits typische meningeale Erscheinungen. In Nase und Ohr wurde nichts Abnormes gefunden. Die Lumbalpunktion ergab stark getrübten Liquor, in dem Pneumokokken gefunden wurden. Nach 2 Tagen Exitus.

Bei der Sektion wurde in den rechtsseitigen Siebbeinzellen dicker, grünlicher Eiter gefunden.

4. *Schulze* (1912): Bei einem 17 jähr. anämischen Mädchen schwoll im Anschluß an eine Entfernung von Wucherungen aus der rechten Nasenseite das rechte Auge an. Starke Protusio bulbi, Chemosis, Stauungspapille 10 Tage nach dem operativen Eingriff. — Die rechte mittlere Nasenmuschel fehlt. Eine Sonde dringt in der Gegend des Ansatzes der mittleren Muschel in einen Hohlraum, der in der Orbita hinter dem Bulbus liegt. Die Lamina papyracea ist also bei der Operation perforiert worden. Die Erscheinungen gingen unter Lokalbehandlung in etwa 10 Wochen langsam zurück. — Wohlbefinden.

Nach einem Jahre kommt das Mädchen mit einer Schwellung des anderen Auges und unerträglichen Kopfschmerzen wieder in die Klinik.

Eröffnung der linken Stirnhöhle nach *Killian*. Unter Druck entleert sich Eiter. Schleimhaut geschwollen und gerötet. Boden der Stirnhöhle und die erkrankten Siebbeinzellen werden entleert. Zunächst geringe Besserung. Nach 5 Tagen staffelförmiges Ansteigen der Temperatur. Nach weiteren 4 Tagen Auftreten meningitischer Erscheinungen: Sensorium stark getrübt, Nackensteifigkeit, Kernig positiv, Stauungspapille. Die Lumbalpunktion ergibt leicht getrübte, unter erhöhtem Druck (450 mm) stehende Flüssigkeit, in der mono- und polynukleäre Zellen, keine Bakterien gefunden werden. 3 Tage darauf Exitus.

Obduktion: Reichlicher grüngelber Eiter an der Hirnbasis, besonders auf der linken Seite. Dura der linken Hemisphäre mit Stirn- und Schläfenlappen verwachsen. Das Dach der linken Orbita ist blaurot verfärbt. Im vorderen Abschnitt, dicht neben der Crista galli eine punktförmige Fistel, die in den Eiterherd der linken Orbita führt. An der entsprechenden Stelle in der Dura ebenfalls eine Perforation. Die noch vorhandenen linken Siebbeinzellen mit Eiter angefüllt. Im Eiter der Hirnbasis und der Orbita wurde Streptococcus pyogenes nachgewiesen.

Als Ausgangspunkt der Infektion der Meningen sieht der Verf. das linke Siebbein an. Wegen Verlagerung des Abflusses nach der Nase zu infolge Schwellung der Schleimhaut hatte sich der Eiter den Weg durch die Lamina papyracea gebahnt und von hier durch das Orbitaldach nach den Meningen.

5. *Syme* (Schott. Otolog.-Laryngol. Ges. Mai 1912): Pat. wurde in sehr schwerem Zustande mit meningitischen Erscheinungen in die Klinik

aufgenommen. Es war jedoch noch möglich, durch die Untersuchung festzustellen, daß eine große Öffnung im Dach der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle bestand. Die Dura wölbte sich in die Höhle hinein und pulsierte. Durch die Öffnung drang Eiter und Hirnsubstanz. Pat. starb bald. Die Sektion ergab eine Basilarmeningitis, die von den erkrankten Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle ihren Ausgang genommen hatte.

6. *Haike* (Sitzung der Berl. Laryngol. Ges. vom 23 II. 1912): Ein 46 jähr. Arzt, der an einer chronischen Nasennebenhöhleneiterung litt, bekam ein Erysipel. Schon am Tage nach der ersten Konsultation bestand das hoffnungslose Bild der Meningitis. Operation mußte wegen des Herzens abgebrochen werden.

Die Sektion ergab Pachy- und Leptomeningitis, ausgehend von den linken Siebbeinzellen und der linken Keilbeinhöhle, deren Schleimhaut verdickt und fibrinöseitrig belegt war. Nach der mikroskopischen Untersuchung nimmt *Haike* an, daß die Infektion durch die Venae perforantes auf die Orbita und von hier auf die Meningen übergegangen ist. Das Erysipel hält er für eine Folgeerscheinung der Naseneiterung.

7. *Dörner* (1914): 87 jähr. Frau, die seit 15 Jahren im Anschluß an Influenza an Kopfschmerzen und rechtsseitigem Nasenfluß leidet. In letzter Zeit habe sich noch Schlaflosigkeit hinzugesellt.

Die Nasenuntersuchung ergibt Hypertrophie der rechten Muschel, polypöse Degeneration der mittleren und Eiter im mittleren Nasengang. Das Röntgenbild zeigt eine Verschleierung der rechten Kieferhöhle und des rechten Siebbeins.

Endonasale Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren Nasengang und Excochleation der vorderen Siebbeinzellen. Danach allmähliches Abnehmen der Kopfschmerzen und der Naseneiterung. Nach 14 tägigem Wohlbefinden treten die Kopfschmerzen und die Schlaflosigkeit von neuem auf, und die Eiterung aus der rechten Nasenseite wird stärker.

Eröffnung der rechten Kieferhöhle nach *Denker*. Schleimhaut polypös und schmutzig belegt. Rechte Siebbeinzellen total ausgeräumt. Die Stelle des excochleierten Siebbeinlabyrinthes wird nicht tamponiert. Zunehmende Nekrosenbildungen der Wangenschleimhaut. Temperaturen bewegen sich zwischen 38 und 39°. 8 Tage nach der Operation tritt eine geringe Trübung des Sensoriums und Nackensteifigkeit auf. Patellarreflex erhöht. In den nächsten Tagen Zunahme der meningitischen Symptome. Pupillen erweitert und starr. Am 11. Tage Exitus.

Die Sektion wurde leider nicht gemacht. Nach Ansicht des Verf. besteht jedoch kein Zweifel, daß die Infektion der Meningen von dem erkrankten Siebbeinlabyrinth ausgegangen ist.

8. *Paparozzi* (1915, Original nicht zugänglich): Verf. teilt in seiner Arbeit über Siebbeineiterungen und ihre intra- und extrakraniellen Komplikationen einen Fall von Diplokokkenmeningitis nach chronischer Siebbeineiterung mit. Nähere Angaben über den Fall enthält das Referat nicht.

Diesen in der Literatur vorhandenen Fällen von Meningitis nach Siebbeinerkrankungen kann ich nun einen weiteren zufügen, der, wie erwähnt, in der Universitäts-Ohren- und Nasenklinik zu Berlin beobachtet wurde und der sich von den bisherigen durch

seinen eigenartigen protrahierten und intermittierenden Verlauf auszeichnet.

Es handelt sich um die 16 jähr. Gastwirtstochter Gertrud F., welche Mitte April 1915 zum erstenmal in Zugang kam.

Mutter an Herzleiden gestorben. Als Kind von 3 Jahren Diphtherie. Mit 12 Jahren Masern. Sonst angeblich stets gesund. — Im November 1914 traten Kopfschmerzen auf, die in der Fogezeit manchmal so heftig waren, daß die Patientin das Bewußtsein verlor. Die spezialärztliche Behandlung bestand zunächst in Einblasungen von Natr. perboric. und Reinigung der Nase. Im Januar 1915 wurde eine linksseitige Siebbeinhöhleneiterung mit Borkenbildung im Nasen-Rachenraum festgestelt. Kiefer- und Stirnhöhlen waren bei der Untersuchung frei. Am 30. I. 1915 wurde das linke Siebbein in einer Privatklinik ausgeräumt. 2 Tage nach der Operation stieg unter Schüttelfrost die Temperatur an. Pat. hatte dabei starke Kopfschmerzen und Erbrechen. Nach eintägiger Dauer war die Temperatur wieder normal, der Kopfschmerz vorbei und Pat. fühlte sich wieder ganz wohl.

4 Wochen lang war sie dann völlig gesund. Dann wiederholte sich ein ähnlicher Anfall wie der zwei Tage nach der Operation aufgetretene. Auch dieser war nach eintägiger Dauer wieder völlig verschwunden. Danach ungestörtes Wohlbefinden.

Mitte April traten die Anfälle von neuem auf. Die Pat. ließ sich in die Klinik aufnehmen. Hier wird folgender Befund erhoben: Rechte Nasenseite o. B.; links läßt sich ein teilweiser Defekt der mittleren Muschel anscheinend nach Operation, Borkenbildung im mittleren Nasengang, kein freier Eiter, leichte Klopfempfindlichkeit der linken Kopfseite feststellen. Pupillen reagieren prompt. Kein besonderer Befund an den Papillen. Keine Nackensteifigkeit.

Die Röntgenaufnahme ergibt eine dichte Verschleierung des linken Siebbeins.

Da im Laufe des Tages plötzlich Schüttelfrost einsetzt, wird zur Operation mit breiter Eröffnung des Siebbeins von außen geschritten. Resektion des vorderen Restes der mittleren Muschel; dabei quillt etwas rahmiger Eiter von oben nach. In der Tiefe erscheint eine leicht pulsierende, etwa bohnengroße, blaßrötich aussehende Vorwölbung, die auf Sondenberührung eindrückbar ist, anscheinend Dura. Daher breite Freilegung durch weiteres Ausräumen der restierenden Siebbeinzellen. Es tropft kein Eiter mehr nach.

Lockere Drainage, teilweise Naht der Wunde von außen. Normaler Heilverlauf. Wohlbefinden. Pat. verläßt nach einigen Tagen die Klinik.

Anfang Mai neuer Anfall. Wiederaufnahme in die Klinik. Befund: Temperatur 38,6, abends 38; am nächsten Tage weiteres Heruntergehen der Temperatur, am dritten Tage morgens 36,2. Im Laufe dieses Tages setzt plötzlich ein Schüttelfrost mit 39,7° ein. Keine Kopfschmerzen, kein Kernig, nur allgemeine Beschwerden über Mattigkeit, die sich teilweise zur Unbesinnlichkeit steigern.

Nasenbefund: Linke Nasenseite völlig frei von Eiter. Schleimhaut der Siebbeingegend von normalem Aussehen. Keine Polypenbildung, keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. Da die Allgemeinbeschwerden, Tem-

peraturhöhe, Tachycardie bestehen bleiben, erfolgt Verlegung nach der I. Medizinischen Klinik.

Befund daselbst am 6. V. 1915: Pat. macht einen ausgesprochen septischen Eindruck. Keine Drüsenschwellungen, keine Ödeme, kein Exanthem. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Kopf nach allen Seiten frei beweglich, keine Nackensteifigkeit. Zunge trocken, rissig, belegt. Puls stark beschleunigt. An Brust- und Bauchorganen regelrechter Befund.

Urin frei von Eiweiß und Zucker. Spuren von Aceton und Acetessigsäure.

Reflexe regelrecht. Weder Paresen, noch Spasmen, noch Sensibilitätsstörungen. Keine statische und lokomotorische Ataxie. Kernig negativ.

Lumbalpunktion: Sehr stark getrübter und zahlreiche Flöckchen enthaltender Liquor fließt unter erhöhtem Druck ab. Es werden darin keine Bakterien, speziell keine Tuberkel-Bazillen gefunden. Nonne-Apelt negativ. — Leukozyten 9366.

13 V. 1915: Auf morgentliche Remissionen setzten an den vorhergehenden Tagen fast ständig abendliche Temperaturanstiege unter Schüttelfrost bis 39,9° ein. Dabei bestanden sehr starke Kopfschmerzen, leichtes Übelkeitsgefühl und geringes Erbrechen. Keinerlei Herdsymptome.

Eine nochmalige Lumbalpunktion ergibt denselben cytologischen Liquorbefund. Der Liquor fließt unter hohem Druck (400 mm) ab. *Wassermann*sche Reaktion negativ.

17. V.: Befund unverändert. In der Annahme, daß die Meningitis mit einem lange Zeit latent gebliebenen Stirnhirnabszeß nasalen Ursprungs im Zusammenhange steht, erfolgt Zurückverlegung nach der Ohren- und Nasenklinik zwecks Trepanation.

18. V.: Temperatur seit gestern wieder regelrecht. Keine Beschwerden.

Typische Operation nach *Killian*. Freilegung der Stirnhöhle, wobei kein pathologischer Befund zu erheben ist. In den Siebbeinzellen Granulationen, kein freier Eiter. Die frühere freigelegte Stelle, die bei der ersten Operation pulsierte und für die Dura angesehen wurde, ist augenscheinlich durch ein Granulationspolster bedeckt, da jetzt keinerlei Pulsation, auch nicht die „Vorwölbung" der Dura gefunden wird. Wunde der Stirnhöhle wird mit *Michel*schen Klammern geschlossen.

Drainage nach der Nase zu.

Am 3. Tage nach der Operation beträgt die Morgentemperatur 38,5, kehrt aber im Laufe des Tages zur Norm zurück. Pat. ist sowohl an diesem Tage als auch während der folgenden 3 Tage beschwerdefrei. Am 6. Tage erfolgt wieder ein plötzlicher Fieberanstieg bis 39,2°, verbunden mit Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen. Am 7. Tage aber bereits wieder Wohlbefinden und Entfieberung. Am 14. Tage derselbe Anfall wie am 6. Tage, der 2 Tage lang andauert. Dann dauerndes Wohlbefinden bis zur Entlassung am 29. VI. 1915.

Am 3 VII. 1915, also bereits nach 5 Tagen, wird die Pat. in bewußtlosem Zustande wieder in die Klinik eingeliefert. Die Temperatur beträgt 39,9°. Unter Bettruhe und Urotropin tritt zunächst eine Besserung ein. Die Temperatur geht am 2. Tage nach der Aufnahme auf 38,2° herunter,

steigt dann aber wieder an und hält sich in den nächsten Tagen um 39,0° herum. Dabei keinerlei Beschwerden. Am 9. Tage nach der Aufnahme kritischer Fieberabfall. Seitdem dauerndes Wohlbefinden und normale Temperatur. Am 4. IX. 1915 entlassen.

4 Wochen später tritt in der Nacht vom 2. zum 3. X. 1915 ein erneuter Anfall mit Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Am 3. X. 1915 Aufnahme in die Klinik.

Es bestehen Klagen über heftige Kopfschmerzen. Temperatur 38,9°. Der Anfall dauert vom 3. X. 15, 2 Uhr nachts, bis 4. X. 15. Am 5. X. 15 wieder Besserung. Die Temperatur fällt langsam zur Norm ab.

Am 16. X. 15 mit vollem Wohlbefinden entlassen.

Wie die weiteren Nachforschungen ergeben haben, ist die Pat. dann 3 Monate ohne Beschwerden gewesen. Dann trat wieder ein Anfall auf, dem sie am 3. Tage erlag. Nähere Angaben über diesen Anfall fehlen. — Die Sektion ergab eine eitrige Meningitis, die in der Hauptsache Brücke und Kleinhirnschenkel befallen hatte. Die übrige Basis war frei.

Zwischen dem linken Siebbeinlabyrinth und der linken Nasenhöhle bestand eine größere Kommunikationsöffnung. Im Dach des linken Siebbeins fand sich dicht hinter der Lamina cribrosa eine Perforation, an welcher Stelle die Dura nach der Nase zu frei lag.

Epikrise: Die Diagnose Meningitis purulenta nach einer chronischen Erkrankung des linken Siebbeins steht fest. Beweisend ist erstens das Ergebnis der zweimaligen Lumbalpunktion in Abständen von 7 Tagen, die beide Male eine unter hohem Druck stehende, durch Eiterkörperchen stark getrübte Lumbalflüssigkeit ergab. Den Beweis des rhinogenen Ursprungs lieferten die Operation, welche eine Kommunikation zwischen linkem Siebbein und Cavum cranii feststellte, und die Sektion, die diese Tatsache bestätigte.

Was aber den Fall von allen anderen aufgeführten Fällen unterscheidet, ist der protrahierte, intermittierende Verlauf. Im ganzen lassen sich während eines Zeitraumes von rund einem Jahr 10 meningitische Anfälle nachweisen.

1 Anfall 1. II. 1915, Dauer 1 Tag.
2. „ Anfang März, Dauer 1 Tag.
3. „ Mitte April, Dauer 3 Tage.
4. „ Anfang Mai, Dauer 1 Tag.
5. „ 6. V,. Dauer 12 Tage.
6. „ 24. V., 6 Tage post operationem, Dauer 1 Tag.
7. „ 31. V., Dauer 2 Tage.
8. „ 3. VII., Dauer 9 Tage, mit einer eintäg. Remission.
9. „ 3. X., Dauer 2 Tage.
10. „ Anfang 1916, Dauer 3 Tage, Exitus..

Zwischen den einzelnen Anfällen bestand vollkommenes Wohlbefinden. Die Temperaturen waren normal.

Zu beantworten bleibt noch die Frage, welcher Art der zur Meningitis führende pathologisch-anatomische Prozeß am Siebbein gewesen, und wie der eigentümliche intermittierende Verlauf der Meningitis zu deuten ist.

Es lag zunächst der Gedanke nahe, daß bei der Ausräumung des linken Siebbeins am 30. I. 1915 eine Verletzung des Daches stattgefunden hätte,

die den meningitischen Anfall vom 1. II. ausgelöst haben könnte. Gegen diese Annahme spricht jedoch die von ärztlicher Seite festgestellte Tatsache, daß schon vor diesem Eingriff Anfälle bestanden haben, die als meningitisch zu deuten waren, und die die Veranlassung zu dem Eingriff gaben. Ferner spricht dagegen das schnelle Abklingen des dem Eingriff folgenden Anfalles: Dauer 1 Tag. — Es ist wohl mehr die Annahme berechtigt, daß es sich um eine auf dem Boden der chronischen Erkrankung des Siebbeins entstandene Knochennekrose gehandelt hat, die das Dach des Siebbeins ergriffen und damit der Infektion den Weg zu den Meningen gewiesen hat.

Der intermittierende Verlaufscharakter des Falles ist so zu erklären, daß sich an der Infektionsstelle zuerst ein zirkumskripter meningitischer Herd gebildet hat, der in der Folgezeit entweder gar keine oder nur geringfügige, kaum beachtete Symptome gemacht hat. Von Zeit zu Zeit fand jedoch eine von dem Eiterherd ausgehende Überschwemmung des Arachnoidealraumes statt, die ihrerseits die meningitischen Anfälle auslöste.

Sicher hat eine derartige Überschwemmung des ganzen Arachnoidealraumes stattgefunden, bei dem 12 Tage anhaltenden Anfall, bei dem die zweimal ausgeführte Lumbalpunktion ein eitriges Punktat ergab, und bei dem letzten zum Exitus führenden Anfall. Ob die andern Anfälle ebenfalls durch eine Propagation von Eiter in den Arachnoidealraum ausgelöst worden sind, ist nicht sicher. Möglicherweise ist es bei diesen Anfällen nur zu einem den Arachnoidealraum ergreifenden und mit Vermehrung des Liquor cerebrospinalis einhergehenden entzündlichen Ödem gekommen, wie es *Brieger* bei den otitischen Meningitiden beobachtet hat.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. *Beyer* für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Unterstützung bei derselben meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Anders, Über rhinogene Meningitis serosa acuta. Diss. 1914.

Blau, Schußverletzungen der Nasennebenhöhlen, ihre Folgen und ihre Behandlung. Arch. f. Ohrenheilk. 1918. Bd. 102.

Brieger, Zur Pathologie der otogenen Meningitis. Verhandl. d. Dtsch. Otolog. Gesellschaft. 1899.

Dandois, Retrobulbäre Phlegmone im Gefolge einer Sinusitis ethmoidalis; schwere durch die Operation beseitigte Hirnsymptome. Rev. Med. de Louvain. 1910. No. 8. Ref. Zbl. f. Laryngol.

Dörner, Kasuistik des Krankenmaterials der Kgl. Ungarischen Rhinolaryngolog. Universitätsklinik 1910—1912. Arch f. Laryngol. u. Rhinolog. 1914.

Dreyfuß, Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Naseneiterungen. 1896.

Ders., Rhinogene Gehirnaffektionen. Zbl. f. Ohrenheilk. 1908.

Falk, Akute Meningitis. Ztschr. f. Laryngol. 1912.

Froboese, Mißbildung der Lamina cribrosa des Os ethmoidale als Ursache eitriger Meningitis. Berl. Klin. Woch. 1917. No. 51.

Gerber, Meningitis nach larvierter Nebenhöhleneiterung. Ztschr. f. Ohrenheilkunde. 1916. Bd. 63.

Gerhardt, Über Meningitis serosa bei Nasenerkrankungen. Ztschr. f. Laryng. 1913. Bd. 6.

Gregory, Ein Fall von akuter Meningitis cerebrospinalis nasalen Ursprungs. Journ. of laryng., rhinol. and otol. 1912.

Haike, Meningitis serosa circumscripta. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914.

Ders., Fall von rhinogener Meningitis. Ztschr. f. Laryngol. 1913.

Hajek, Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1903.

Ders., Beitrag zum Studium des Infektionsweges bei der rhinogenen Gehirnkomplikation. Arch. f. Laryngol. 1906.

v. Hansemann, Die Perforation der Lamina cribrosa durch Luftdruck. Berl. Klin. Woch. 1917. No. 18.

Ders., Eitrige Meningitis nach Kopfverletzungen. Berl. Klin. Woch. 1917. No. 31.

Hinsberg, Zbl. f. Laryngol. 1913.

Jaques, Über Meningitis nach Operation der Sinusitis fronto-ethmoidalis. Ztschr. f. Laryngol. 1911.

Killian, Nebenhöhlenschüsse der Nase. Berl. Klin. Woch. 1917.

Körner, Die otitischen Erkrankungen des Gehirns. 1902.

Kümmel, Tödliche Meningitis durch Verletzung der Schädel bei einer intranasalen Abtragung der mittleren Muschel. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1913.

Labouré, Meningitis nach endonasalem Eingriff. Revue de laryngol. 1908. No. 38. Ref. Zbl. f. Ohrenheilk. 1909.

Manasse, Über rhinogene traumatische Meningoencephalitis. Dtsch. Med. Woch. 1911.

Onodi, Ztschr. f. Laryngol. 1916.

Paparozzi, Atti della clinica oto-rhino-laryngologica della R. universita di Roma. 1913. Ref. Zbl. f. Laryngol. 1915.

Reischig, Ein Fall von Meningitis purulenta aseptica nach einem intranasalen Eingriff. Ztschr. f. Ohrenheilk. 1913.

Rhese, Die Bakteriologie des kranken Siebbeins. Diese Beiträge. 1914. Bd. 8.

Schmiegelow, Fall von latenter Sinusitis ethmoidalis, von Meningitis kompliziert. Zbl. f. Laryngol. 1912.

Schulze, Rapid verlaufende Erkrankungen der Nasennebenhöhlen mit zerebralen Komplikationen. Diese Beiträge. 1912.

Stucky, Cleveland Med. Journ. 1911.

Syme, Zbl. f. Laryngol. 1913.

Uffenorde, Erkrankungen des Siebbeins. 1907.

Waller, Fall von Empyema cellulae ethmoidalis anterior mit endokraniellen Komplikationen. Zbl. f. Ohrenheilk. 1910. H. 2.

Wertheim, Beiträge zur Pathologie und Klinik der Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Arch. f. Laryngol. 1901.

P. Watson Williams, Zbl. f. Laryngol. 1917.

Lebenslauf.

Der Verfasser, *Franz Kraemer*, katholischer Konfession, wurde am 2. Dezember 1880 als der 5. Sohn des Gutsbesitzers *Johann Kraemer* und seiner Frau *Auguste*, geb. *Orlowski*, zu Cabienen im Kreise Roessel in Ostpreußen geboren. Im März 1903 erhielt ich das Zeugnis der Reife auf dem Gymnasium zu Bartenstein in Ostpreußen und widmete mich dem Studium der Medizin. Ich studierte auf den Universitäten Freiburg, Königsberg i. Pr. und München. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 31. Oktober 1905 und das Staatsexamen am 2. Juni 1908 zu Königsberg i. Pr. Nach Ableistung des praktischen Jahres am Krankenhause zu Nimptsch i. Schles. erhielt ich am 7. Juni 1909 die Approbation als Arzt. Am 1. Oktober 1909 trat ich als einjährig-freiwilliger Arzt bei der Marine ein und wurde bei ihr aktiv. Ich gehöre noch jetzt der Marine als aktiver Sanitätsoffizier an. Am 1. Januar 1918 erhielt ich ein wissenschaftliches Kommando zur Universitäts-Ohren- und Nasenklinik in Berlin, an der ich jetzt noch tätig bin.